

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 3 mars 1904, à 1 heure

PAR

Ch. PFEIFFER

Licencié ès-sciences naturelles.

ESSAI

SUR LA VALEUR ALIMENTAIRE

DE L'ALCOOL

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.

ACHARD et RICHAUD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	}	TERRIER.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	FAURE	LEGUEU
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE
BESANÇON	TOURETTE	MARION
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY
CUNEO	JEANSELME	RENON
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)
		TEISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE DOCTEUR GEORGES DUMAS

Chef du Laboratoire de Psychologie
à la Clinique des maladies mentales de
la Faculté de Médecine
Chargé du Cours de Psychologie expérimentale
à la Sorbonne.
Directeur du *Journal de Psychologie normale et
pathologique.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique médicale

Doyen de la Faculté de Médecine.

Essai sur la valeur alimentaire de l'alcool

INTRODUCTION

Le nombre des publications dont l'alcool a fait le sujet montre suffisamment quelles incertitudes règnent encore au sujet de son action sur l'organisme sain ou malade. Les opinions sont si divergentes pour une même question qu'on ne sait vraiment pas comment juger définitivement cette substance qui, après avoir été considérée comme un aliment véritable, est devenue selon la majorité des médecins et surtout des aliénistes, un poison dangereux pour l'individu et pour la race.

Nous n'avons pas eu la prétention de trancher tous les points en litige ; notre ambition est moins grande : nous nous posons la question de savoir si l'alcool peut être considéré comme aliment et à quelle dose.

Pour cela nous avons suivi l'alcool ingéré, depuis l'entrée des voies digestives jusqu'à sa disparition

dans l'intestin. Nous nous sommes demandé où et comment l'alcool s'absorbait ; ce qu'il devenait dans le sang ; comment et par quels processus il disparaît de l'économie ; à quoi l'économie l'emploie-t-elle.

Pour répondre à cette série de questions nous avons cherché parmi les auteurs les expériences instituées sur le rôle *physiologique* de l'alcool : nous avons trouvé de nombreux travaux, mais de valeur bien inégale. On s'en rend compte lorsqu'on remarque que l'on peut envisager le problème sous une multitude d'aspects. On peut étudier d'abord les *différents alcools*, éthylique, amylique, butylique, etc. On peut ne s'attacher qu'à un seul et voir son action physiologique, thérapeutique ou toxique. Les uns opèrent sur le chien, d'autres avec des cobayes ou des lapins, quelques-uns choisissent l'homme, sain ou malade. On peut donner l'alcool à faible dose, dilué ; ou bien à forte dose, concentré ou pur. On l'a donné par doses fractionnées et aussi par prises massives. On peut le faire ingérer par la bouche, l'introduire sous la peau, en injections intra-veineuses, et répéter dans chacun de ces cas, les diverses formes de doses. On peut se servir d'un alcool pur ou bien l'additionner de sucre, d'essences variées, absinthe, hysope, cerises, pommes, houblon, etc. Chacun a ainsi sa technique et chacun ses appareils : l'un emploie la sonde œsophagienne, un autre la seringue hypodermique, un troisième un injecteur pour les vaisseaux.

On conçoit quelle quantité énorme de résultats on a pu ainsi consigner ; on comprend en même temps la possibilité de variations très grandes dans les données obtenues. C'est pourquoi nous avons dû choisir dans le nombre. Nous n'avons retenu que les travaux qui, se rattachant directement à notre sujet, s'imposaient à l'attention par la netteté des expériences et la précision des moyens employés. Nous avons donné la plus grande place aux faits, et non aux théories, ce qui est parfois difficile en l'espèce. Il est plus vite fait d'imaginer que de prouver, et il ne faut accepter comme démontré que ce qui est appuyé sur un nombre suffisant d'expériences bien conduites. En procédant ainsi nous avons été amené à négliger un grand nombre de publications ; peut-être en avons-nous oublié d'importantes involontairement.

Mais nous pensons que celles que nous relatons suffisent à justifier les conséquences que nous en tirons.

Nous avons divisé ce travail en quatre chapitres. Après avoir étudié *l'absorption* de l'alcool et son passage dans le sang et les tissus, nous évaluons la *partie éliminée en nature* par les divers émonctoires ; nous cherchons s'il y a une *partie comburée*, comment s'opère cette combustion ; enfin nous étudions *l'accumulation de l'alcool* non détruit dans l'économie et nous formulons nos conclusions.

Il nous reste un devoir agréable à remplir : c'est d'exprimer ici toute notre gratitude aux maîtres qui nous ont instruit.

Que M. le docteur Jobert et M. le professeur Collot, de la Faculté des Sciences de l'Université de Dijon, veuillent bien recevoir le témoignage de toute notre reconnaissance, pour nous avoir initié aux difficultés de la physiologie expérimentale, et aux recherches exactes et méthodiques de la géologie et de la paléontologie.

Nous devons à nos maîtres dans les hôpitaux et à la Faculté, MM. les docteurs Monod et Arrou à l'hôpital Saint-Antoine, Moutard-Martin à la Charité, Barié à Laënnec, Queyrat à Ricord ; MM. les professeurs Dieulafoy et de Lapersonne à l'Hôtel-Dieu, notre éducation médicale : ils ont droit à tous nos remerciements. Nous n'oublierons pas les leçons de clinique obstétricale de M. le professeur Budin et de M. le docteur Démelin ; et nous aurons dans notre pratique à mettre en application fréquente leur précieux enseignement.

M. le docteur G. Dumas fut pour nous non seulement un maître bienveillant, mais un ami et un guide affectueux pendant tout le cours de nos études : nous n'oublierons ni ses leçons ni ses conseils.

Que M. le professeur Debove, doyen de la Faculté de médecine, veuille bien accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

L'absorption de l'alcool.

I. — *L'alcool dans les premières voies.*

L'alcool ingéré se trouve d'abord en contact avec la muqueuse buccale et avec la salive.

Quant à l'action sur l'épithélium qui recouvre la muqueuse, nous la connaissons par expérience personnelle : chacun a éprouvé la sensation produite par l'ingestion de vin ou d'alcool et sait que cette action varie avec la dilution du liquide. Pour la plupart des cas, et chez tous les individus, les premières gorgées d'alcool déterminent une sensation de brûlure, mais elles ne s'accompagnent pas de destruction, même minime, de l'épithélium. Dans l'expérimentation animale, lorsque l'alcool est porté en grande quantité dans la bouche, l'animal fait des efforts pour rejeter le liquide, et il faut la sonde stomacale pour introduire l'alcool dans le tube digestif.

Ceci est en rapport avec ce fait que chez l'homme une certaine habitude est nécessaire pour arriver à avaler l'eau-de-vie ou les liqueurs fortes, et l'on sait quel rôle joue l'exemple dans l'acquisition de cette habitude.

Comme l'alcool ne reste pas longtemps en contact avec les parois et les organes de la bouche, comme il est rapidement dégluti, son action est toute temporaire et disparaît quand la totalité du liquide est passée dans l'œsophage. Il n'y a donc au point de vue des effets topiques sur la muqueuse buccale rien d'important à noter.

Sur la salive, et en particulier sur son ferment soluble, la ptyaline, quelle est l'action de l'alcool ? Les expériences exécutées *in vitro* montrent qu'il enraye le pouvoir saccharifiant de la ptyaline ; mais cette action est compensée en ce sens que l'alcool excite la sécrétion salivaire ; de sorte que lorsqu'il est dégluti, la quantité de salive est augmentée, et la digestion des féculents reste possible.

Arrivé au pharynx et à l'œsophage, l'alcool est entraîné sans laisser d'autres traces de son passage qu'une sensation de chaleur plus ou moins intense, qui disparaît d'ailleurs rapidement.

Ce qui précède ne concerne qu'une quantité d'alcool (eau-de-vie par exemple) qu'on peut fixer à 50 cc. ; c'est-à-dire la contenance du « petit verre » habituel.

Il est clair que l'action topique peut être augmentée, et que l'action sur la salive est en raison directe de la quantité ingérée ; mais ici nous manquons nécessai-

rement de données précises et les expériences qu'on pourrait faire sur les animaux ne prouveraient rien.

De ce qui précède nous ne pouvons tirer qu'une conclusion c'est que l'alcool est *buvable*, c'est-à-dire n'est pas rejeté instinctivement aussitôt introduit dans la bouche, comme cela aurait lieu pour tout liquide corrosif ou de goût nauséeux. Nous ajouterons qu'on ne peut nier la saveur agréable de l'alcool *dilué*; mais ceci ne prouve rien pour préjuger de sa valeur alimentaire, car il est des liquides insipides et tolérés par la muqueuse de la bouche, et qui cependant sont des poisons ou des toxiques lorsqu'ils sont absorbés.

Que devient l'alcool arrivé dans l'estomac? Ici encore tout est une question de *dose* ou ce qui revient au même de *dilution*. 50 cc. d'alcool pur ne produisent pas d'effet subjectif appréciable. Par l'expérimentation animale on voit cette quantité d'alcool activer la circulation dans les parois stomacales, mais borner là ses effets sur la muqueuse. A doses plus fortes, l'action sur la muqueuse se traduit par une *hyperhémie* qui peut aller jusqu'à une *congestion intense*.

Et, si la dose est plus considérable encore, ou bien si des doses faibles sont répétées fréquemment, on peut observer jusqu'à des érosions, des destructions de la muqueuse.

Des chiens soumis à de fortes ingestions (doses

toxiques) ont présenté « d'assez larges pertes de substance stomacale » (1).

De mêmes effets sont observés chez l'homme lorsque l'alcool est pris en abondance et à jeun, et la *pituïte* des buveurs traduit cette action nocive.

F. Hœck soutient que l'alcool, très avide d'eau s'hydrate rapidement dans l'estomac s'il est à un degré élevé, et ne marque plus au bout d'un temps très court que 12° (2). Cette hydratation peut se faire aux dépens des liquides contenus dans l'estomac : elle est alors, si l'on peut dire, providentielle quand l'estomac est occupé par des aliments. Mais si ce viscère est vide, elle ne peut se faire qu'au préjudice de la muqueuse elle-même.

Cl. Bernard l'a du moins prétendu, et disait qu'à dose forte et concentré, l'alcool raccornit et durcit les tissus ; et la comparaison avec ce qui se passe pour les pièces anatomiques conservées dans l'eau-de-vie a pu paraître tout à fait juste. C'est aller un peu loin, et il ne faut pas oublier que les tissus vivants résistent à de pareilles influences. Tout ce que l'on peut dire c'est que 50 cc. d'alcool pur, ou 500 cc. de vin à 10° n'ont aucune action destructive sur la muqueuse mais que cette dose multipliée à intervalles rapprochés finit sans doute par porter atteinte à l'intégrité des parois gastriques.

1. Dumouly. Thèse Paris, 1880.

2. F. Hœck Deutsch Klinik, 1857, n° 22, 26 et suivants.

Quelle est maintenant l'action de l'alcool sur la *sécrétion* stomacale ?

Cl. Bernard, va nous répondre. Il étudie comparativement l'action de l'éther et de l'alcool sur les sécrétions. Il opère sur le lapin : « Voici deux lapins qui sont, comme vous le voyez, complètement anesthésiés, l'un par l'éther, l'autre par l'alcool introduits dans les voies digestives. Sur chacun d'eux nous avons placé un tube dans le conduit pancréatique, et vous voyez qu'il s'écoule par ce tube du suc en grande quantité chez l'animal anesthésié par l'éther tandis qu'il en coule à peine par le tube placé sur le lapin anesthésié par l'alcool » (1). D'où Bernard tire cette conclusion : « A dose suffisante pour amener l'ivresse, véritable anesthésie alcoolique, l'alcool produit des effets physiologiques tout à fait différents de ceux de l'éther : au lieu d'augmenter les sécrétions il les diminue ou les arrête » (2). Pour la question qui nous occupe, qui est d'évaluer le coefficient *alimentaire* de l'alcool une telle expérience nous apprend peu de choses, car avant d'arriver à l'anesthésie qu'a produit l'alcool sur l'estomac, sur le pancréas en ce qui regarde leurs sécrétions ? Cl. Bernard répond :

« Les faits que nous venons de signaler se rapportent à l'administration de l'alcool *concentré*. Lorsqu'on a ajouté une *grande proportion d'eau*, les mêmes effets ne se rencontrent plus, et l'alcool ainsi

1. *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, p. 432.

2. *Idem*, page 430

étendu peut même, dans certains cas, au lieu de les arrêter, devenir un excitant des sécrétions » (1). Comme on le voit cette réponse manque de précision : Quelle dilution est-elle nécessaire pour exciter les sécrétions ? Quels sont les « certains cas » où cette excitation peut avoir lieu ? La dilution des vins (10 à 15°) est-elle suffisante ou trop forte ?

Voici pour le cas où l'alcool est donné aux animaux à jeun et seul. Qu'arrive-t-il maintenant lorsqu'il est pris en même temps qu'un repas ? Cl. Bernard a fait à ce sujet une expérience qu'on cite dans tous les ouvrages classiques de physiologie : on sacrifie deux lapins auxquels on a donné à l'un de l'éther, à l'autre de l'alcool *pendant* la digestion ; on constate à l'ouverture de l'estomac du lapin alcoolisé que la digestion est arrêtée, alors que pour le lapin éthérisé la digestion est finie (2). Notons d'abord qu'il s'agit ici de fortes doses, remarquons ensuite avec Vulpian, que le lapin est assez mal choisi comme sujet d'expérience, puisqu'il est continuellement en digestion. Regrettons de plus qu'on ne mentionne pas combien de temps s'est écoulé entre le repas et l'ingestion d'alcool ou d'éther. Nous ne savons pas non plus si les repas avaient été identiques pour les deux lapins.

« Aux doses faibles on a dit, écrit le professeur G. Sée, d'après quelques expériences sur les chiens qu'une petite quantité d'alcool, 25 grammes, ajoutée

1. *Idem*, page 433.

2. *Idem*, page 450.

au repas favorise la digestion, et qu'une dose triple, 75 grammes, arrête la fonction : c'est là une donnée qui, en aucun cas, ne saurait s'appliquer à l'homme (1). » D'autre part ce que nous savons bien, c'est que le traumatisme opératoire subi par les animaux en expérience peut fausser considérablement les résultats : Caressez votre chien à la fistule stomacale, laissez-le joyeux en liberté, écrit P. Bert, il vous fournira du suc gastrique en abondance ; rudoyez-le, frappez-le, renfermez-le, son suc gastrique diminuera ». Il résulte de là que les expériences citées sont pour nous sujettes à caution et ne valent pas les données qu'on peut tirer de l'observation sur l'homme.

Or, à ce point de vue une sorte d'unanimité se manifeste, et G. Sée écrit : « Il est rare de rencontrer des exceptions, la plupart des individus ne peuvent se passer d'une boisson alcoolique pour *digérer*. La *dose* exerce, continue Sée, une influence incontestable sur la digestion ; au-dessous d'une certaine dose il n'y a pas le moindre effet sur la digestion ; en prenant la valeur de 20 grammes de liqueur, soit 4 à 5 grammes d'alcool éthylique à 90°, on est bien sûr, surtout si le liquide vient se mêler à la masse alimentaire à la fin des repas, de produire les effets les plus favorables (2). Nous pouvons retenir cette

1. G. Sée. Médecine clinique. *Dyspepsies gastro-intestinales*.

3. G. Sée. Médecine clinique. *Dyspepsies*, pages 281 et suiv.

dose que nous aurons d'ailleurs à préciser ; essayons maintenant de pénétrer ce qui se passe pendant la digestion stomacale en présence d'alcool. Un premier point consiste à déterminer l'action de ce liquide sur la *pepsine*.

Vigier, en 1884, à l'occasion de la rédaction du *Nouveau Codex*, concluait d'études chimiques *in vitro* que « lorsqu'on ajoute à une solution concentrée de pepsine de l'alcool absolu, toute la pepsine est précipitée. Lorsque à cette même solution on ajoute de l'alcool de plus en plus faible, la précipitation diminue, et si la proportion d'alcool ne dépasse pas 15 o/o la solution conserve un pouvoir digestif très réel.

Portes, pharmacien en chef de Lourcine, arrive, sur le même sujet, aux constatations suivantes : pour lui, il est vrai que l'alcool a une action destructive sur la pepsine, mais elle n'aurait lieu que pour les alcools concentrés ; en solution diluée cette action n'a plus lieu, et de plus, fait important, une fois l'alcool enlevé par le vide ou par l'évaporation à basse température, la pepsine reprendrait toutes ses propriétés.

Dans sa thèse soutenue en 1886, de Nessler (1) ayant étudié, dans le laboratoire de Dujardin-Beaumetz, l'action de l'alcool sur la pepsine, arrive après une série d'expériences aux conclusions suivantes : « Jusqu'à 20 o/o d'alcool la pepsine peut res-

1. De Nessler. *Contribution à l'étude de l'influence de l'alcool sur la pepsine*. Th. Paris, 1886.

ter impunément en présence d'un liquide alcoolique. A partir de ce point elle perd peu à peu son activité. Au-delà de 70 o/o la pepsine est tuée brutalement. » Il est probable, continue l'auteur, d'après nos recherches, que la dyspepsie causée par l'alcool n'aurait pas pour cause l'action directe sur la pepsine, il est plus probable qu'en irritant l'estomac il finit par tarir la sécrétion glandulaire. D'autre part M. Ch. Richet a démontré que l'alcool déterminait une augmentation notable dans l'acidité du suc gastrique.

Or, les expériences de Mourrut ont prouvé que la présence en excès d'acide chlorhydrique libre retardait considérablement l'action de la pepsine sur les matières albuminoïdes. Il en résulterait que l'alcool agirait indirectement sur la pepsine en augmentant l'acidité du milieu gastrique, condition défavorable à la digestion » (1).

Ces conclusions ont leur importance. Elles donnent ; 1° Une dose maxima de *concentration* (70 o/o) au-delà de laquelle l'alcool est toxique vis-à-vis de la pepsine ; 2° Une dose moyenne de concentration (20 o/o) jusqu'à laquelle l'alcool est sans effet sur la pepsine. On pourrait cependant objecter d'abord qu'il s'agit ici de la pepsine animale, obtenue industriellement avec des estomacs de veaux, de pores et de moutons. Mais il est bien connu que la pepsine humaine a la même action : c'est le même ferment soluble. En second lieu que ces expériences ont été fai-

i. De Nessler. Thèse citée.

tes *in vitro*, et que nous n'en pouvons conclure que des probabilités en ce qui concerne les mêmes phénomènes dans l'estomac. Il ne faut tenir compte de cette objection qu'en ce qui regarde la *rapidité* plus ou moins grande des digestions *in vitro* ou stomacales; mais non en ce qui concerne l'action digestive elle-même de la pepsine.

Aussi, si nous résumons en quelques mots les conclusions de ces trois séries d'observations concordantes, voici ce que nous pouvons dire au total de l'action de l'alcool sur l'estomac et la digestion stomacale :

1° L'alcool dilué à 10 ou 15 o/o n'a pas d'action topique irritante sur la muqueuse gastrique ;

2° Ce même alcool dilué est sans action d'arrêt sur le pouvoir digestif de la pepsine ;

3° L'alcool pur ou concentré au-delà de 20 o/o agit sur la muqueuse à des degrés variables. Il y a toujours *irritation*, mais il faut des quantités très fortes de liqueurs alcooliques, prises en une seule fois, pour causer des lésions anatomiques de la muqueuse. Répétées coup sur coup de petites quantités concentrées font l'effet de doses massives. Les solutions alcooliques fortes (taux des eaux-de-vie) détruisent le pouvoir peptonisant du suc gastrique ;

4° La dilution à 15 o/o de l'alcool ingéré paraît donc jusqu'ici être un maximum que ne doit pas dépasser une liqueur alcoolique, sous peine de devenir un danger pour la digestion.

II. — L'alcool dans l'intestin.

A faible dose l'alcool, comme nous le verrons plus loin, est tout entier absorbé dans l'estomac et ne passe pas dans l'intestin, mais Bouchardat et Sandras ont montré que s'il est ingéré à dose plus forte, et d'autre part s'il est additionné de sucre, il franchit le pylore pour n'être absorbé que dans l'intestin (1). Nous avons donc à nous demander quelle action l'alcool exerce sur la muqueuse intestinale, et en outre sur la sécrétion du foie et du pancréas. En ce qui concerne l'action sur la muqueuse nous n'avons rien de plus à dire qu'au sujet de ce qui a lieu pour l'estomac.

L'alcool est-il un cholagogue ? *A priori*, cela est vraisemblable, puisque l'alcool augmente les sécrétions. Mais nous avons vu que chez un chien anesthésié par l'alcool, la sécrétion du suc pancréatique est arrêtée : cet effet des fortes doses est admissible en ce qui regarde le foie. Quelle action chimique l'alcool exerce-t-il sur la bile ? *In vitro* voici ce qu'on observe : 1° La bilirubine, matière colorante de la bile, est peu soluble dans l'alcool ; 2° dans l'intestin la bilirubine et la biliverdine donnent la bilicyanine, la bilipurpurine et surtout l'hydrobilirubine ou uro-

1. Bouchardat et Sandras. *De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition. Annales de chimie et de physique*. T. XXI, 1847.

biline. Or d'après les travaux de M. Hayem et de ses élèves MM. Winter et Tissier, l'urobiline, est très soluble dans l'alcool. Dans l'intestin une grande partie de la bilirubine se réduit normalement et devient de l'urobiline ; en solution alcoolique la biliverdine forme spontanément de l'urobiline.

Ces faits ont leur intérêt, car les mêmes auteurs écrivent que l'intoxication par l'alcool détermine très rapidement l'urobilinurie ; le symptôme serait même très accentué dans les accidents aigus. De là on a conclu que l'éthylisme aigu cause l'urobilinurie par une action directe, après absorption, sur le tissu hépatique (1). Peut-être faudrait-il attribuer simplement l'urobilinurie chez les alcoolisants à la simple résorption de l'urobiline formée aux dépens de la bile intestinale grâce à l'alcool, et absorbée à nouveau dans ce même intestin en même temps que l'alcool. Car on sait avec quelle facilité les substances solubles dans l'alcool sont absorbées, et passent dans le sang, pour être éliminées ensuite par les urines.

Nous savons que la bile émulsionne les graisses alimentaires ; comme l'alcool les dissout, il n'y a donc pas antagonisme et l'action émulsionnante de la bile n'est pas gênée par l'alcool. Quant à la fonction antiputride de la bile elle ne doit pas non plus être influencée par la présence de l'alcool qui, lui aussi, est un antiseptique.

1. Labadie-Lagrave. *Traité des maladies du foie*.

Ainsi en restant dans les limites d'une proportion d'alcool telle qu'il en passe une partie dans l'intestin, cette dernière n'a pas d'effet nuisible appréciable.

III. — *Voies d'absorption de l'alcool.*

Comment et par quelles voies l'alcool ingéré est-il absorbé ?

Dès 1811 Brodie (1) pensait que l'ivresse était due à de simples *réflexes* partis de la muqueuse digestive irritée par l'alcool, aussi niait-il l'absorption de ce liquide dans l'estomac. Orfila se déclare partisan d'une théorie identique. Magendie (2) en 1825 démontre, d'une manière indiscutable, que l'alcool est absorbé dans l'estomac et pénètre dans la circulation directement par les veines. Leuret et Lassaigne (1825) admettaient au contraire que l'alcool ingéré dans l'estomac y subit en totalité la fermentation acide (3) ; mais leur opinion reposait sur des idées préconçues. Bouchardat et Sandras (4) pensent que l'alcool se transforme en très petite partie seulement en acide acétique dans l'estomac : tout le reste y serait absorbé. Pour P. Bérard cette fermentation acétique est toujours partielle et s'opère chez ceux-là seulement à qui

1. *Journal de médecine* de Leroux, Corvisart et Boyer, 1813.

2. Magendie. *Traité élémentaire de physiologie*, 1825.

3. *Recherches physiologiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion*, 1825.

4. Mémoire cité.

l'usage du vin occasionne des *aigreurs* (1). Cette opinion est encore soutenue plus récemment, et M. A. Fournier (2) écrit dans le *Dictionnaire Jaccoud* : « In-géré dans l'estomac l'alcool y est absorbé en nature ; une faible portion seulement se transforme dans ce viscère en acide acétique. »

Les veines sont-elles l'unique voie d'absorption ? Magendie niait le passage de l'alcool dans les chyli-fères, et Tiedemann et Gmelin ont démontré que la voie veineuse est la seule. Longet (3) fait des réserves pour l'absorption d'une *petite quantité* d'alcool par les vaisseaux blancs. L'absorption de l'alcool se fait également dans le gros intestin toujours par la voie veineuse, mais cette absorption paraît plus lente que par la voie stomacale. La question de savoir si l'alcool s'absorberait par les séreuses et par la mu-queuse pulmonaire ne saurait rentrer dans notre sujet : ce sont là des faits intéressants, mais pour le moins rares, et dont quelques-uns sont fortement sujets à caution.

Quelle est la rapidité avec laquelle s'effectue le passage de l'alcool de l'estomac dans le sang ? Bourchardat et Sandras ont fait pour l'évaluer l'ex-périence suivante : à une poule ils font avaler en trois reprises, dans l'espace d'un quart d'heure, 20 gram-mes d'alcool étendu de son poids d'eau. A la troi-sième prise l'animal tombe inerte ; l'ouverture du

1. *Cours de physiologie*, 1849.

2. Article *Alcoolisme*.

3. *Traité de Physiologie*, t. 1.

corps est pratiquée immédiatement, l'estomac et l'intestin sont lavés avec soin, et dans le liquide obtenu on retrouve 5 grammes d'alcool ; les 15 autres grammes avaient été absorbés en un quart d'heure. Ceci n'est pas particulier à la poule et ceux qui ont administré de l'alcool à des chiens ou à des lapins ont tous remarqué la rapidité presque instantanée avec laquelle se produisent l'ivresse et l'anesthésie.

Ainsi par la voie veineuse, peut-être aussi par les chylifères, l'alcool absorbé dans l'estomac passe très rapidement dans le sang. Pendant sa traversée du tube intestinal l'alcool n'est pas décomposé ; à peine une très faible quantité subit-elle la transformation acétique.

IV. — *L'alcool dans la circulation générale.*

Lorsque l'alcool est administré par la voie naturelle c'est petit à petit qu'il pénètre dans la circulation. Il se dissout d'abord dans le sérum où on peut le retrouver comme nous le verrons longtemps après l'ingestion. Mais le sang du système-porte conduit la presque totalité de l'alcool absorbé dans le foie. Nous savons quel rôle joue le foie vis-à-vis du sucre apporté par la veine-porte. Béchamp (1) crut avoir démontré que le foie renferme un ferment particulier qui fait subir au glycogène et à la glycose la fermentation alcoolique, qui *transforme enfin l'al-*

1. « Comptes rendus de l'Acad. des Sciences », tome 75, 1872.

cool en acide acétique par la fermentation. Ce fait n'a pas été confirmé ; au contraire, on a retrouvé l'alcool en nature dans le foie et on a pu démontrer qu'il avait pour cet organe une sorte de préférence. Alors que la proportion d'alcool contenu dans le sang sera représentée par 1, on trouverait 4 d'alcool dans le foie. Mais lorsqu'on pense à la lenteur de la circulation dans l'intérieur de la glande hépatique, ce fait n'a rien de bien étonnant.

En tous cas l'alcool ne paraît pas détruit dans le foie par une fermentation spéciale, ainsi que le voulait Béchamp, du moins la démonstration rigoureuse est encore à faire.

Action sur le sang. — Gingeot (1) écrit dans sa thèse (1867) : « L'arrivée de l'alcool dans le torrent circulatoire modifie-t-elle immédiatement les qualités du liquide sanguin ? Question difficile à résoudre et que les auteurs ont jugée si diversement qu'on a peine à dégager la vérité de tant d'assertions contradictoires. » M. Joffroy remarque dans sa thèse d'agrégation, qu'on connaît peu les modifications du sang produites par l'alcool. Il serait très intéressant, ajoute-t-il, d'étudier *les gaz du sang* consécutivement à l'absorption de doses variées d'alcool, mais cette étude n'a pas encore été faite.

En 1883 Jaillet (2) dans un travail fort remarqua-

1. Gingeot. « Essai sur l'emploi thérapeutique de l'alcool chez les enfants ». Thèse Paris 1867.

2. Jaillet. « Modifications que subit l'alcool introduit dans l'économie ». Thèse Paris 1883.

ble a étudié ces questions d'une manière précise, et arrive à des conclusions que nous allons donner, en même temps que quelques-unes de ses expériences.

1° En ce qui concerne l'action sur le globule, lorsque l'alcool est administré par la voie naturelle, il se dissout d'abord dans le sérum, puis il pénètre dans chaque globule, et ce qui n'est pas retenu par la substance albumineuse de cette cellule exsude du vaisseau pour imbibier tous les tissus traversés par les veines. Jaillet ne donne pas de preuves directes de cette fixation de l'alcool par le globule, mais cette preuve résulte des expériences suivantes.

Jaillet rappelle d'abord que lorsqu'on fait un mélange de sang artériel et de quelques grammes d'alcool, *le sang devient noir*, ce qui est dû non pas seulement à un excès d'acide carbonique, mais aussi à l'absence complète d'oxygène. Si maintenant ayant fait ce mélange de sang artériel et d'alcool, le sang étant devenu noir, on bat ce sang dans une atmosphère d'oxygène, le mélange reprend immédiatement sa couleur écarlate primitive. Cette expérience montre déjà que l'alcool en quantité relativement faible n'empêche pas le phénomène de l'hématose par le seul fait de sa présence dans le globule rouge. Ceci est vrai pour le cas où l'alcool est introduit à petite dose dans le liquide sanguin ; si au contraire il entre brusquement et totalement dans la circulation (injection hypodermique ou intra-vasculaire) il dissout une partie de l'hémoglobine et lui fait quitter le globule. Pour le démontrer et pour savoir si l'alcool en

se fixant sur le globule rouge ne ferait pas perdre à celui-ci la propriété de fixer l'oxygène, autrement dit s'il n'y aurait pas une réduction quelconque de l'hémoglobine, Jaillet constate expérimentalement (1) que quelle que soit la quantité d'alcool ajoutée au sang *on observe toujours au spectroscope les deux bandes sombres caractéristiques de l'hémoglobine* : celle-ci n'est donc pas détruite. Il observe, en outre, qu'en prenant la distance exacte qui sépare ces deux bandes il n'est pas possible de les voir se rapprocher l'une de l'autre sous l'influence de l'alcool. Or, on sait que lorsque l'hémoglobine est réduite ces deux bandes viennent au contact et se confondent en une bande d'absorption *unique et large*.

D'autre part ayant ajouté à du sang de l'alcool à forte dose, par exemple si comme l'a fait Jaillet à 800 centimètres cubes de sang de bœuf défibriné on ajoute 10 grammes d'alcool dilué, le sang devient noir ; si l'on bat ce mélange avec une certaine quantité d'oxygène on fait reprendre à ce sang sa couleur vermeille primitive ; mais si dans 800 centimètres cubes de sang défibriné on ajoute 40 ou 50 centimètres cubes d'alcool dilué le sang devient encore noir, mais battu avec de l'oxygène il prend une couleur *groseille foncée et sombre mais jamais vermeille*. Il ressort de ces expériences qu'il est possible de faire un mélange de sang avec une petite quantité d'alcool et de faire absorber à ce mélange plus ou moins d'oxygène pour

1. Thèse citée, pages 24 et 31.

reproduire en dehors de l'organisme le phénomène de l'artérialisation du sang. En effet le sang devient vermeil puis redevient noir assez rapidement, puis il est revivifié, redevient noir et ainsi de suite. Dans ces conditions Jaillet a pu faire absorber en mélange une quantité relativement considérable d'oxygène. Retenons que ce dispositif expérimental (1), flacon de Woolf communiquant avec un gazomètre rempli d'oxygène lavé, et renfermant le mélange de sang et d'alcool, constitue une sorte de « poumon artificiel » que nous verrons utilisé par Jaillet pour démontrer la combustion de l'alcool dans l'organisme. Telle est pour Jaillet l'action de l'alcool sur les globules rouges. Cette opinion appuyée sur des expériences n'était pas tenue pour exacte avant lui, et A. Fournier appréciait cette action de l'alcool sur le liquide sanguin de la manière suivante : « Circulant en nature avec le sang l'alcool n'exerce sur lui aucune modification appréciable. Le sang artériel reste vermeil jusqu'aux dernières limites de l'intoxication alcoolique ; et d'autre part de l'alcool à 55° peut être mêlé à ce liquide même à parties égales sans déterminer ni coagulation ni altérations quelconques des globules » (2). En ce qui concerne la première partie de ces assertions nous allons voir qu'elle s'accorde

1. Thèse citée, page 43.

2. A. Fournier. Article « Alcoolisme » du « Dictionnaire Jaccoud ».

avec l'opinion de Jaillet et qu'il n'y a pas en réalité contradiction. Mais en ce qui concerne l'influence de l'alcool à 55°, il est possible de préciser davantage. Un mélange aux $\frac{2}{3}$ ou à la moitié d'alcool à 36° et d'eau transforme le globule rouge en une vésicule à double contour très net (Ranvier). L'alcool absolu fixe les globules dans leur forme sans les décolorer : ce qui donne en même temps tort à Jaillet. D'autre part l'hémoglobine est insoluble dans l'alcool ordinaire (éthylque), ainsi d'ailleurs que dans l'alcool amylique, alors qu'elle est soluble dans certains liquides de l'économie, comme la bile, l'urine, les sérosités, etc. (1).

Quoiqu'il en soit de cette action de l'alcool sur l'hémoglobine on peut admettre que l'alcool dilué dans le sérum sanguin et fixé aux globules rouges comme le pense Jaillet, *est sans action destructive sur les hématies*, ce qui est conforme à l'opinion du professeur Fournier.

« Il serait très intéressant, disait M. Joffroy (2), d'étudier les gaz du sang consécutivement à l'absorption de doses variées d'alcool, mais cette étude n'a pas encore été faite ». Jaillet en 1883 l'a tentée. Voici une de ses expériences : un chien d'un an bien portant et vigoureux du poids de 9 kilogrammes reçoit par la voie hypodermique 4 gr. 50 d'alcool absolu

1. Desnos. Article « Sang ». « Dictionnaire Jaccoud », page 261 et 280.

2. Thèse d'Agrégation.

suffisamment dilué. Par l'artère fémorale, on prend avant l'injection 50 cme. de sang qu'on défibrine : l'analyse des gaz de ce sang, qui représente l'analyse *témoin*, donnera la composition du sang avant l'action de l'alcool.

Deux heures après l'absorption, on fait une seconde prise de sang de 50 cme.

Quatre heures après l'injection, nouvelle prise de 50 cme. Jaillet fait les analyses de gaz au moyen de la pompe à mercure, et il ajoute que ses résultats sont très exacts car son appareil « tient admirablement le vide ». Voici les chiffres obtenus : sur 20 cme. de sang de la première prise (analyse témoin), il trouve 9 cme. de gaz sur lesquels : 5 cme. 3 sont de l'acide carbonique, 3 cme. 1 de l'oxygène et 0 cme. 6 de l'azote.

20 cme. de sang de la seconde prise donnent : 10 cme. 1 de gaz dont 6 cme. 7 pour l'acide carbonique, 2 cme. 8 pour l'oxygène, et 0 cme. 6 pour l'azote.

Enfin 20 cme. du sang de la troisième prise donnent 8 cme. 5 de gaz ainsi composés : acide carbonique 5 cme. 4 ; oxygène 2 cme. 6 ; azote 0 cme. 5.

Ainsi deux heures après le passage de l'alcool dans le sang, celui-ci contient beaucoup plus d'acide carbonique et perd un peu de son oxygène ; mais quatre heures de contact de l'alcool avec le sang suffisent pour faire perdre à ce dernier beaucoup de sa capacité respiratoire : on voit en effet le chiffre de l'acide carbonique devenir presque celui de l'ana-

lyse témoin, tandis que l'oxygène a diminué dans la proportion de 4 o/o.

Une seconde expérience sur un chien de 10 kilg. avec 20 gr. d'alcool absolu dilué injecté sous la peau donne les résultats suivants : analyse témoin, sur 11 cmc. de gaz, on trouve 6 cmc. 7 d'acide carbonique et 4 cmc. d'oxygène. Sur la seconde prise, deux heures après l'injection, on trouve :

11 cmc. de gaz composés de : $\text{CO}^2 = 6,4$; $\text{O} = 4,2$. Enfin quatre heures après l'injection, la troisième prise donne sur 10 cmc. 7 de gaz :

$\text{CO}^2 = 8,0$ et $\text{O} = 2,2$.

Cette seconde expérience démontre qu'à dose élevée, si pendant les deux premières heures les gaz du sang ne paraissent pas avoir été modifiés, quatre heures plus tard l'oxyhémoglobine « n'est plus qu'une combinaison oxygénée incomplète » : on voit en effet *un véritable emmagasinement de CO^2 dans le sang en même temps qu'une énorme diminution de l'oxygène* ; ce n'est plus 4 o/o de moins, mais c'est dans la proportion de 15 o/o que l'oxygène a diminué.

Au total, on est donc en droit de conclure que l'alcool introduit à dose suffisante, dans le torrent circulatoire, *diminue le pouvoir oxydant de l'hémoglobine* et finit par entraver l'oxydation du sang.

Jaillet ajoute à ces expériences faites sur le chien, l'expérience suivante opérée sur du sang en dehors de l'organisme : un sang qui dégage dans le vide 36 cmc. o/o d'acide carbonique et 18 cmc. o/o d'oxygène ne dégage plus que 14 cmc. o/o d'oxygène et

38 o/o d'acide carbonique lorsqu'il a été mélangé à un dixième de son poids d'alcool à 80°.

Il résulte donc de ces faits que du sang soumis à l'action de l'alcool *perd une partie de sa capacité respiratoire*. Nous verrons plus tard, en étudiant la combustion de l'alcool, quelle explication Jaillet donne de ce fait et si cette explication est acceptable.

Pour en finir avec l'action de l'alcool sur le sang il reste à se demander si l'alcool ne coagule pas l'albumine du sérum. A faible dose il n'est pas douteux que les choses se passent comme le dit M. Fournier, c'est-à-dire qu'il *n'y a pas de coagulation*. Mais à forte dose, et surtout à dose toxique (70 à 80 gr. d'alcool pour un chien de 10 kilg.), il en est tout autrement, et l'alcool coagule l'albumine du sérum si l'on injecte dans les veines de l'animal en expérience, le chien par exemple, des solutions alcooliques à dose massive sans addition d'un excipient anticoagulant. C'est pour obvier à cet inconvénient des injections intraveineuses que MM. Joffroy et Serveaux ont imaginé de mélanger à l'alcool un extrait aqueux obtenu par la macération de sangsues. Disons qu'au point de vue qui nous occupe, l'action coagulante de l'alcool ne saurait entrer en ligne de compte, puisque par hypothèse nous n'envisageons comme voie d'introduction que la voie digestive : en ce dernier cas on peut dire que l'alcool n'a pas d'action coagulante.

V. — *Dosage de l'alcool dans le sang et les tissus.*

Dans ce qui précède nous avons admis implicitement que l'alcool ingéré et absorbé par la muqueuse intestinale pénétrait dans le torrent circulatoire. Il nous faut maintenant préciser quelle quantité effective ce passage sur la quantité totale ingérée.

Auparavant, pour lever une objection toute naturelle, nous avons à nous demander si à l'état normal et sans ingestion préalable d'alcool, les tissus animaux n'en contiendraient pas. Béchamp et Rajewski ont été les premiers à étudier cette question, et ils admettaient que l'alcool existe à l'état normal dans l'organisme, même en dehors de toute ingestion de boisson fermentée. Estor et A. Béchamp (1) ont institué des expériences tendant à démontrer qu'il existait une fermentation alcoolique et acétique spontanée dans le foie et ont signalé la présence de l'alcool dans l'urine en assez grande quantité pour être enflammée, même en opérant sur l'urine de personnes soumises à l'abstinence complète de boissons alcooliques. Ainsi qu'à Nicloux (2) ce résultat nous semble fortement exagéré.

J. Béchamp (3), dans un long mémoire, conclut à

1. « Comptes rendus de l'Académie des Sciences », T. 75 ; page 1830.

2. Nicloux, Thèse Paris 1900.

3. « Comptes rendus de l'Académie des Sciences », T. 89, page 573, 1879.

la présence de l'alcool dans les tissus vivants. Il ne donne d'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Nieloux, qu'un seul dosage : il trouve 50 cmc. d'alcool à 10/0 pour 1340 grammes de foie, soit une proportion de 1 cmc. pour 2.680 grammes, proportion énorme.

Le même auteur dans 450 grammes de cerveau de mouton, encore chaud au moment de la distillation, retrouve de l'alcool en plus grande quantité que dans le foie. Enfin, dans 1340 grammes de cerveau de bœuf encore chaud, il a recueilli assez d'alcool pour le mesurer à l'alcoomètre.

Rajewski (1) obtient, dit Nieloux qui le cite, par distillation du cerveau et du foie de beaucoup d'animaux n'ayant jamais consommé d'alcool, un liquide donnant la réaction de Lieben (formation d'iodoforme par l'action de l'iodure de potassium en milieu alcalin) ; il trouve que l'absorption de l'alcool n'a aucune influence sur l'intensité de cette réaction, ce qui est vraiment extraordinaire.

Albertoni considère la formation de l'alcool dans les tissus vivants, décelable par la réaction de Lieben comme un fait exceptionnel, et il conclut que si l'on obtient la réaction de Lieben avec les liquides distillés il ne faut pas pour cela l'attribuer à l'alcool, pas plus qu'à l'acétone ou à l'aldéhyde.

1. Rajewski. « Uber das Vorkommen von Alkohol im Organismus. Pflugers' Archiv. » Bd. XI, p. 122, 1875.

2. Albertoni. « Sur la formation et la transformation de l'alc. dans l'organisme. Acad. des Sc. de Bologne », 24 avril 1887. Traduit dans le « Journal de la Société royale des Sc. méd. et nat. de Bruxelles », 1887.

A propos de la combustion de l'alcool dans l'organisme M. Duclaux écrit : « Tout ce qui précède revenant à dire que l'alcool est un stade du progrès de démolition que subit la molécule sucrée, il était impossible que l'alcool n'apparaisse pas pendant la digestion du sucre et que par conséquent de l'alcool ne soit forcément brûlé dans la profondeur des muscles, même de ceux qui le repoussait le plus religieusement en nature. Ce fait, prédit par la théorie, est parfaitement d'accord avec l'expérience. Et, tout récemment MM. Stoklaza et Czerny de Prague, ont découvert dans les tissus vivants une diastase pareille à la zymase de Büchner, qui transforme en alcool ce que la digestion lui présente de sucre » (1).

L'ensemble des travaux cités tendrait à montrer que l'alcool existe normalement dans l'organisme, et cette opinion qui n'est pas en contradiction avec la théorie paraît assez vraisemblable. Mais ici la vraisemblance ne suffit pas et quelques chiffres seraient plus éloquents.

Nieloux, à l'aide d'un réactif d'ailleurs connu avant lui, mais dont il a pour ainsi dire perfectionné la sensibilité, et à l'aide d'une technique qui ne souffre guère de critique à cause de sa précision même, a recherché l'alcool dans les tissus vivants sans ingestion préalable. Voici ses résultats. Dans le lait de vache il trouve 1/400.000 environ d'alcool. Dans le lait de femme, quantité inférieure à 1/500.000 ;

1. « Annales de l'Institut Pasteur », 25 avril 1903.

dans le sang du fœtus $1/100.000$; dans le foie d'un fœtus de cobaye il trouve $1/50.000$ d'alcool, proportion toujours extrêmement faible, mais notons-le, supérieure aux taux précédents. Dans l'urine humaine (femme) $1/800.000$.

Concluons de ces expériences, qu'il peut exister à l'état normal dans le sang, le lait, l'urine, les tissus frais, muscles, foie, etc., une trace infinitésimale de corps réducteurs alcool ou autres. Ces conclusions vont donc à l'encontre des expériences de Béchamp, Rajeswki et Albertoni. On peut cependant faire à ceux-ci une objection, c'est qu'ils n'étudient les tissus qu'à un moment donné, alors que l'économie peut être sans cesse le siège de fermentations alcooliques inaperçues. C'est ce que soutient M. Duclaux lorsqu'il écrit que les corps intermédiaires résultant de la combustion du sucre dans l'organisme sont fugitifs, « ne font qu'apparaître et disparaître à leurs diverses stations, et doivent comme conséquence être comptés comme rares, si rares même parfois qu'ils deviennent presque évanescents, et qu'il faut admettre leur existence sans qu'on en découvre des quantités bien sensibles ». Quoiqu'on puisse penser de cette production spontanée d'alcool dans les tissus, on ne peut la nier ; mais elle est si faible que nous n'aurons pas à en tenir compte dans la détermination des quantités d'alcool renfermée dans le sang et les tissus après ingestion de liquides alcooliques, et c'est précisément cette détermination sur laquelle nous allons nous arrêter.

M. le professeur Gréchant a étudié le passage de l'alcool ingéré dans le sang à l'aide d'un dispositif expérimental très précis. L'alcool est introduit, sous forme de solution à 10 o/o, directement dans l'estomac d'un chien. Des prises de sang sont effectuées à intervalles plus ou moins rapprochés, et le sang est soumis à la distillation dans le vide à 50° dans l'appareil qu'on trouvera décrit et figuré dans la thèse de Nicloux. Cet appareil permet dans le vide à 50°, sans par conséquent jamais provoquer la destruction de matières organiques, d'obtenir la totalité de l'alcool. Voici, résumés, les résultats trouvés par M. Gréchant(1); la proportion d'alcool contenue dans le sang varie suivant la dose : ainsi en poussant dans l'estomac 5 centimètres d'alcool absolu par kilogramme de poids de l'animal, on trouve après une heure, que 100 centimètres cubes de sang renferment 0 centim. cube 5 d'alcool. Des prises faites toutes les heures chez ce même chien montrent que pendant un certain temps, lequel dure plusieurs heures (4 heures), *la proportion d'alcool dans le sang reste constante et égale à 0 cmc. 5*. Cette proportion décroît ensuite rapidement.

Répétant cette expérience en faisant varier la quantité d'alcool absolu par kilog, on trouve toujours que

1. M. Gréchant. « Académie des Sciences », 27 juillet 1896.
Société de Biologie (Comptes-rendus), 25 juillet, 1896.

Acad. des Sciences, 13 nov. 1899.

Société de Biologie, 2 décembre 1899.

« Journal d'Anatomie et de Physiologie », avril 1898.

pendant plusieurs heures, 2, 3, 4, 5, 6 heures, la proportion d'alcool dans le sang reste dans chaque cas constante. C'est cette période que M. Gréhant a dénommée *période du plateau*. Pour avoir, suivant la dose ingérée, la quantité d'alcool absolu pour 100 centimètres cubes de sang, pendant que l'animal se trouve dans la période du plateau, il suffit, comme le remarque Nicloux, de diviser par dix le nombre qui représente la quantité d'alcool absolu ingérée par kilogramme du poids de l'animal. Par exemple si l'animal ingère 3 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme, 100 centimètres cubes de sang renfermeront 0 cmc. 3 ; de même pour 8 centimètres cubes par exemple on trouvera pour 100 centimètres cubes de sang, 0 cmc. 8 d'alcool.

Si maintenant à un chien de 10 kilogrammes nous donnons 10 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme, ce qui fait en tout 100 centimètres cubes, nous retrouvons dans le sang pendant la période du plateau, d'après la règle mnémotechnique précédente, un centimètre cube d'alcool sur 100 centimètres cubes de sang. En évaluant à un litre la quantité totale du sang chez ce chien (1), nous voyons que la quantité totale d'alcool contenue dans son sang ne dépasse pas 10 centimètres cubes. Or ce chien a ingéré 100 centimètres cubes, nous ne retrouvons dans le sang que *dix centimètres cubes*.

1. La quantité de sang est sensiblement égale chez le chien au 1/15 du poids du corps (Beaunis. « Traité de Physiologie ». T. I).

M. Nicloux a continué ces recherches et a dosé l'alcool dans les différents liquides de l'économie. Sa méthode est basée sur la réaction suivante : « Si dans une solution très diluée d'alcool de teneur inférieure à 2 centimètres cubes pour 1000 on verse du bichromate de potasse en solution étendue et de l'acide sulfurique, l'alcool est oxydé, le bichromate est réduit et passe à l'état de sulfate de sesquioxyde de chrome, cela proportionnellement à la quantité d'alcool contenue dans la solution. Si la quantité de bichromate est insuffisante, ou ce qui revient au même, si l'alcool est en excès, la teinte est vert-bleu, couleur du sesquioxyde de chrome étendu. Si, au contraire, ce même bichromate est en très petit excès (une ou deux gouttes), la teinte passe au vert jaune. D'où la possibilité du dosage grâce au virage du vert bleu au vert jaune ». Tel est le principe de la méthode ; nous l'avons vu nous-même mettre en application par son auteur à la clinique Tarnier.

La distinction du vert-bleu au vert-jaune se fait facilement avec un peu d'habitude. Nous renvoyons à la thèse de Nicloux pour ce qui concerne la technique dans ses détails ; nous dirons seulement que cette méthode semble bien à l'abri de toute objection et que les résultats qu'elle fournit sont d'une véritable précision. Voici maintenant les conclusions du travail que nous citons : l'alcool passe dans le sang comme l'a indiqué M. Gréhant : les chiffres de Nicloux sont les mêmes. L'alcool passe en outre dans les liquides suivants : lymphes, salive, liquide pancréatique,

bile, urine, liquide céphalo-rachidien, liquide amniotique. Les teneurs comparées en alcool du sang et de ces liquides sont *très voisines*. L'alcool ingéré sous forme d'alcool à 10 0/0 passe dans le lait : sang et lait renferment au même instant à peu près la même proportion d'alcool, et ceci est vrai pour l'animal et pour la femme. Enfin l'alcool ingéré sous forme d'alcool à 10 0/0 passe de la mère au fœtus : le sang de la mère et le sang du fœtus renferment au même instant des proportions d'alcool sinon égales, du moins très voisines, et ceci est encore vrai pour l'animal et pour la femme.

Nicloux ajoute que ces données fournissent quelques renseignements sur l'élimination de l'alcool en nature ; mais il ne s'arrête pas davantage sur cette élimination, ne tire en ce sens aucune déduction. Nous essaierons dans le chapitre suivant d'évaluer la dose d'alcool éliminée, par rapport à la quantité ingérée. Pour le moment concluons :

1° Que l'alcool ingéré s'absorbe très rapidement dans l'estomac et l'intestin par les vaisseaux veineux ;

2° Il passe immédiatement dans le sang.

A faibles doses, l'alcool ne cause pas de perturbation dans le milieu sanguin : il ne modifie pas sensiblement la composition du sang en gaz ; il est sans action destructive sur les globules ; il n'entrave pas les propriétés de l'hémoglobine ; il ne coagule pas le sérum.

A doses élevées, l'alcool au contraire augmente

considérablement la quantité d' CO_2 contenu dans le sang et y diminue l'oxygène ; il détruit une certaine quantité de globules rouges ; il attaque l'hémoglobine dont il diminue le pouvoir oxydant ; il coagule le sérum quand on l'introduit en grandes quantités dans les vaisseaux ;

3° Le sang contient, pour 100 cmc., le dixième du volume d'alcool introduit par kilo. Cette quantité reste constante dans le sang pendant 2 à 6 heures, période dite « du plateau ». Elle diminue ensuite rapidement. Les différents liquides de l'organisme contiennent tous une quantité d'alcool très voisine de celle qui est contenue dans le sang. Il en est ainsi pour les *urines* : nous allons dans le chapitre suivant examiner ce fait au point de vue *de l'élimination de l'alcool en nature*.

CHAPITRE II

L'élimination de l'alcool.

L'alcool ingéré est-il éliminé en nature ? Liebig ne le pensait pas puisque pour lui c'était le type de l'aliment respiratoire, intégralement brûlé dans l'organisme. Bouchardat et Sandras, partisans déclarés de cette théorie, admettaient cependant qu'une faible proportion de la quantité absorbée échappait à la combustion et s'éliminait par la respiration. En 1860 paraît le mémoire célèbre de Lallemand, Perrin et Duroy (1), dans lequel ces auteurs tentaient de battre en brèche la thèse de Liebig.

Pour eux l'alcool introduit est entièrement *éliminé en nature*, par les divers émonctoires, la peau, la respiration pulmonaire et l'urine.

1. Ludger Lallemand, Perrin et Duroy. « Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme ; recherches expérimentales ». Paris 1860.

I. — *Elimination par les poumons.*

Lallemand et ses collaborateurs essayèrent de mesurer l'alcool exhalé ; mais ils n'arrivent qu'à déceler des doses à peu près impossibles à traduire en chiffres, tellement elles sont faibles.

Ce n'était certainement pas avec un pareil résultat qu'on pouvait conclure dans un sens si affirmatif, et il semble bien que le mémoire des trois collaborateurs n'est pas absolument dépourvu d'idées préconçues. Quoiqu'il en soit voici des résultats plus précis. Jaillet donne deux expériences exécutées pour doser l'alcool exhalé : l'une sur un ivrogne amené à l'hôpital pour une légère contusion : on ne trouve que 1 centimètre cube d'un liquide éthéré qui réduisait le nitrate d'argent ammoniacal et que Jaillet considère comme un mélange d'alcool et d'aldéhyde : ce chiffre concerne les gaz expirés pendant *une heure et quart*.

Opérant sur lui-même, Jaillet, après avoir pris 100 grammes de cognac en deux fois, souffle pendant « assez longtemps » dans l'appareil suivant : un flacon contenant de la chaux vive relié à des tubes en U contenant du coton lavé à la potasse et complètement sec, et terminé par un verre à pied plein du réactif de Luton pour témoigner qu'aucune trace d'alcool n'était perdue. Ce n'est qu'après une demi-heure environ « que le réactif de Luton a commencé à prendre la couleur verte caractéristique. Ce qui indi-

que assez que l'élimination de l'alcool ne se fait pas si abondamment que MM. Perrin, Duroy et Lallemand l'ont signalé, car une seule goutte d'alcool dilué suffit pour donner au réactif sa couleur vert-émeraude ».

Jaillet pense donc, et ses expériences lui donnent raison, qu'à doses faibles ou moyennes (100 cmc. par exemple) l'alcool s'élimine très peu par la respiration, au point que l'on ne saurait donner de chiffres. Mais il n'en serait plus de même à doses toxiques : alors en effet le sérum sanguin est saturé d'alcool, et la respiration en laisse échapper une quantité variable suivant la dose ingérée, et aussi suivant l'état de la température extérieure. Et Jaillet remarque « que l'alcool qui tapisse les dernières ramifications bronchiques est entraîné par le courant d'air de la respiration tant que cet air est suffisamment chaud, mais que si la température ambiante est à plusieurs degrés au dessous de 0, la température du poumon se refroidit beaucoup et l'alcool au lieu de se volatiliser se condense sur les parois pulmonaires ; il irrite cette muqueuse, détermine l'apoplexie pulmonaire, et cette voie d'élimination étant fermée, c'est sur la substance cérébrale que l'alcool se fixera pour amener le coma ». Alors s'expliquent ces cas partout cités de mort subite après un bon repas, par le simple passage du chaud au froid ; ainsi que la gravité du refroidissement brusque chez les ivrognes.

II. — *L'élimination par la peau.*

Pour apprécier la proportion d'alcool capable d'être évacuée par la perspiration cutanée, l'expérimentation est pour ainsi dire impossible. Il y a d'ailleurs tant de causes d'erreurs, ne serait-ce que la variation individuelle de la sécrétion sudorale, que le meilleur dispositif expérimental serait aléatoire. Cependant Perrin (1) prit comme sujet de ses recherches un chien, choix qui peut bien paraître un peu singulier : aussi n'arrive-t-il à aucun résultat.

Edward Smith (2) trouve des *traces* d'alcool dans la sueur chez l'homme. Pour Jaillet l'élimination par la sueur n'est appréciable que dans les cas *d'ivresse profonde*, lorsque l'ivrogne est pris, dans son sommeil, de transpiration profuse ; mais il ne faut pas croire que la sueur contienne, même dans ce cas, une quantité d'alcool très considérable. Cet auteur n'a jamais pu recueillir assez de sueur pour y retrouver l'alcool, et il n'est pas douteux pour lui que l'alcool ne saurait s'éliminer par la peau à l'état de vapeur.

Ainsi, en mettant au maximum la dose évacuée par cette voie, on n'arrive qu'à une portion infime de la quantité absorbée, et cette portion peut être considérée comme négligeable si l'on n'a pas pris une dose massive.

1. Maurice Perrin. Réponse à M. le Dr Ed. Baudot. *In Union médicale*, 1863.

2. Edward Smith, *Journal of Society of Arts*, 1861.

III. — *Elimination par les urines.*

Depuis les recherches de Klencke en Allemagne on savait que le passage de l'alcool dans les urines ne saurait être mis en doute. Masing (1) en se servant de la réaction donnée par le bichromate de potasse dissous dans l'acide sulfurique, arrivait à une affirmation plus absolue encore. La sensibilité de ce réactif le fit préférer par Perrin, et c'est ainsi qu'il rechercha l'alcool dans la sueur, le sang, les urines et les viscères.

En ce qui concerne l'*urine*, voici comment opère Perrin. Quatre hommes boivent trois bouteilles de vin de Bourgogne et environ 120 grammes d'eau-de-vie, le tout représentant environ 300 grammes d'alcool pur. Ils rendent pendant les 24 heures suivantes près de 3 litres d'urine : on en tire 2 grammes d'un liquide fortement alcoolique. D'autre part Perrin nous apprend que chez un homme « après l'ingestion d'une quantité ordinaire de boisson spiritueuse, les poumons éliminent de l'alcool pendant 8 heures et les reins pendant 14 heures ». Ces chiffres étant des moyennes, comme le remarque Gingeot, mettons dans l'espèce la durée de l'élimination rénale à 48 heures. Supposons que l'élimination pulmonaire et cutanée se soit prolongée autant que celle des

1. Masing. *De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti*. Dorpat, 1854.

reins, et admettons qu'elles aient fourni chacune la même dose d'alcool que la sécrétion urinaire ; tout cela dépasse de beaucoup les estimations de Perrin et pourtant, calculée sur d'aussi larges bases, la totalité de l'alcool éliminé chez les quatre hommes en expérience ne serait élevée qu'à 72 grammes ; différence d'avec la quantité ingérée : 228 grammes. Encore n'est-il pas tenu compte, en calculant ainsi, de la déclaration de Perrin, Lallemand et Duroy, touchant l'intensité décroissante de l'élimination : « A mesure qu'on s'éloigne du moment de l'ingestion, disent-ils, la proportion d'alcool diminue dans les produits d'excrétion qui entraînent ce corps hors de l'économie ».

Nul doute, ajoute Gingeot en terminant cette critique judicieuse, que malgré les soins les plus minutieux, les expérimentateurs n'aient pu éviter dans leurs opérations une certaine déperdition de vapeurs alcooliques ; mais est-il possible que ces pertes aient eu lieu dans le rapport énorme de 228 à 72 ?

Au surplus nous ajouterons que la méthode employée par Lallemand, Duroy et Perrin, n'a pas été à l'abri des reproches. Dans une réponse à leur *Mémoire*, Ed. Baudot (1) considère le réactif de Masing (bich. de potasse dans l'ac. sulf.) comme beaucoup trop sensible pour des recherches de cette nature : les données qu'il peut fournir sont toujours fortement grossies. Et Baudot pense que si l'alcool s'élimine par le rein en quantité vraiment importante, l'alcoomètre doit suffire à le révéler ; or vingt

fois sur 22 expériences effectuées par Baudot, l'alcoomètre est resté muet. Anstie a montré de son côté à la suite de plusieurs expériences que $1/120$ de grain d'alcool (environ $1/2400$ de gramme) colorait en vert émeraude 1 centimètre cube de réactif, ce qui lui fait constater « la difficulté et l'incertitude inhérentes à toute tentative de fonder sur l'appréciation oculaire d'une teinte un jugement empreint de la moindre exactitude quantitative » (1).

Ce ne sont là que des griefs dont il ne faut pas charger le réactif, mais plutôt la façon dont il est employé; et nous avons vu qu'entre les mains de M. Nicloux le même réactif donnait des résultats d'une très grande précision. Voici les chiffres auxquels Nicloux arrive en ce qui regarde la présence de l'alcool dans les urines, après ingestion.

Chez un chien de 9 kilos, on porte dans l'œsophage 45 cmc. d'alcool absolu, soit 450 cmc. d'alcool à 10 0/0. Ivresse, mort 1 heure 25 après l'ingestion. On recherche l'alcool dans le sang de la veine-cave : pour 100 cmc., 0 cc. 45 d'alcool. Le chien a uriné très fréquemment pendant l'expérience, l'urine contenue dans la vessie représente donc l'urine excrétée aux derniers moments de la vie de l'animal. Volume de l'urine examinée 8 cmc. Sur ces 8 cmc. il y a 0 cmc. 0315 d'alcool, ce qui donne pour 100 cmc., 0,40 d'alcool.

1. Ed. Baudot. « De l'alcool ; de sa destruction dans l'organisme ». In *Union Médicale*, 1863.

1. Anstie. *Stimulants and Narcotics*.

Même expérience répétée sur 3 cobayes ; mêmes résultats que Nicloux formule : « L'alcool passe dans l'urine : les tumeurs en alcool du sang et de l'urine sont très voisines. »

Il manque cependant ici un élément qui pour nous est très important. Pendant *combien de temps* trouve-t-on l'alcool dans les urines d'un animal après ingestion stomacale *d'une dose déterminée* ? Les expériences de Nicloux sont en ce sens insuffisantes. En admettant comme exact le chiffre de Perrin, c'est-à-dire en prenant 40 heures comme durée totale de l'élimination par l'urine, cherchons quelle quantité d'alcool a pu être évacuée ainsi par un chien de 9 kilos par exemple, en 40 heures. Supposons qu'en 40 heures le chien émette 1000 grammes d'urine, ce qui est un maximum, et que l'élimination de l'alcool n'ait pas varié pendant ces 40 heures et reste ce que Nicloux l'a trouvée : 0 cc. 40 pour 100 d'urine. Pour 1000 cmc. d'urine on aura :

$$0,40 \times 10 = 4 \text{ cc. } 00$$

Ainsi, au maximum, un chien de 9 kilos qui aurait survécu à 450 cmc. d'alcool à 10 0/0 n'aurait pas éliminé plus de 4 cmc. par la voie rénale. Notons que nous évaluons avec une approximation qui pèche plutôt par excès. En réunissant les chiffres de Perrin et ceux de Nicloux on arrive à cette conclusion que la vingtième partie de l'alcool ingéré arrive, au maximum, à s'éliminer par les urines.

Remarquons que nous sommes dans le cas de fortes doses. A doses faibles ce qu'on trouve d'alcool

dans les urines est encore, relativement, beaucoup moins considérable. Ainsi Jaillet écrit « à faibles doses nous n'avons jamais retrouvé que des traces d'alcool en opérant sur nos propres urines par des distillations fractionnées très soigneusement conduites.

A doses moyennes (50 cmc. à 100 cmc. d'al. absolu chez l'homme), il y a des traces d'alcool dans l'urine. A doses massives (ivresse) l'élimination a lieu, mais il s'agit là d'une imbibition totale des tissus par l'alcool, et des influences complexes ne permettent pas d'utiliser les résultats trouvés. Aussi Jaillet (1) conclut-il que « toutes les fois que l'alcool ne produit pas l'ivresse chez un homme qui n'est pas un buveur de profession, on peut affirmer que la quantité d'alcool éliminée par les urines et la perspiration pulmonaire est à près *nulle* ». Ceci confirme les conclusions que nous avons tirées des expériences de Nicloux.

Effets diurétiques de l'alcool. — Nous n'avons pas insisté dans ce qui précède sur un point qui a son importance, nous voulons parler des effets diurétiques de l'alcool. Ces effets sont connus depuis longtemps ; cependant ils ont été niés. Hammond en particulier (2) voit les urines diminuer après absorp-

1. Jaillet. Thèse 1883, p. 73.

2. Hammond. *The physiological Effects of Alcohol and Tobacco upon the Human System. In the American Journal of the Medical Sciences*, 1856.

tion de boissons fermentées à doses assez fortes. Boecker (1) avait fait la même constatation. Par contre Obernier, Rabuteau, Gubler, Jaillet, etc., démontrent l'action évidente de l'alcool sur la diurèse : celle-ci augmente en effet d'une façon considérable, Rabuteau donne les chiffres suivants : Après avoir pris parallèlement, *le matin à jeun*, 100 centimètres cubes d'eau, et le lendemain 100 centimètres cubes de cognac, cet auteur a recueilli ses urines et noté les variations suivantes :

Le 14 mai	100 cme.	d'eau donnent	97 cme.	d'urine
Le 15 «	100 cme.	de cognac	820 cme.	«
Le 16 «	100 cme.	d'eau donnent	110 cme.	«
Le 17 «	« cme.	cognac	697 cme.	«
Le 18 «	100 cme.	d'eau	102 cme.	«
Le 19 «	100 cme.	de cognac	520 cme.	etc.

Ainsi 100 cme. d'eau-de-vie donnent cinq ou six fois plus d'urine que la même quantité d'eau. Ce n'est pas tout. Rabuteau a noté la quantité d'urine rendue pendant les heures qui suivent l'ingestion. Après absorption de 100 cme. de cognac le matin à jeun, il élimine

au bout de la 1 ^{re} heure	environ	400 cme.	d'urine
—	2 ^e heure	—	200 cme. —
—	3 ^e heure	—	50 cme. —

Ainsi la diurèse diminue très rapidement, fait vérifié par Jaillet. Nous-même avons trouvé nettement

1. Boecker. *Archives générales de Médecine*, 1849 (Analyse d'un mémoire en allemand).

une décroissance tout à fait analogue mais à doses plus faibles aussi bien qu'avec 100 cmc. Voici quelques chiffres pour 50 cmc d'alcool ingérés à jeun :

au bout d' 1 heure 185 gr. d'urine

— de 2 heures 100 gr.

— de 3 heures 75 gr.

Comment expliquer l'effet diurétique de l'alcool. Il s'agit peut-être d'une diurèse par action nerveuse. Jaillet ne le pense pas, car la cessation rapide de l'effet diurétique ne va pas avec la lenteur selon laquelle l'alcool s'élimine et quitte le système nerveux. Peut-être y a-t-il une action directe sur l'épithélium rénal de l'alcool en nature ? Jaillet l'attribue à la formation d'acétate de soude, lequel, dit-il, est un des plus puissants diurétiques (1).

Nous pourrions nous demander maintenant quelles modifications qualitatives l'alcool fait-il subir aux urines ; mais nous remettons la réponse à cette question à propos de l'action de l'alcool sur la nutrition. Actuellement, après cette courte étude des voies d'élimination de l'alcool en nature, nous sommes autorisé à conclure des expériences rappelées que :

1° L'élimination de l'alcool par les différentes excréctions n'est pas douteuse ;

2° Elle se fait par l'urine, l'exhalation pulmonaire, la perspiration cutanée ;

3° La quantité éliminée par la peau est impossible à évaluer rigoureusement ; en tout cas elle est une fraction très petite de la quantité absorbée ; elle n'est

1. Jaillet. Th., p. 62.

appréciable que pendant l'ivresse. La quantité éliminée par les poumons n'a pas été trouvée assez forte pour être traduite en chiffres. Elle est très faible comparée à la dose ingérée; elle est cependant nettement appréciable dans l'état d'ivresse. Enfin l'élimination par les urines, si prolongée qu'on la suppose, ne dépasse pas la *vingtième partie* de l'alcool introduit dans l'organisme. La diurèse causée par l'alcool diminue très rapidement, ce qui diminue encore les chances d'élimination.

CHAPITRE III

La combustion de l'alcool.

I. — *Les expériences et les faits anciens.*

La théorie de la combustion de l'alcool dans l'organisme était déjà soutenue par Bouchardat et Sandras qui écrivaient que, « Sous l'influence de l'oxygène incessamment introduit dans l'économie par la respiration, l'alcool peut être immédiatement converti en eau et acide carbonique. Cependant, ajoutent-ils, nous avons obtenu un produit intermédiaire de la combustion de l'alcool : *l'acide acétique* ».

Ces auteurs ne constatèrent d'ailleurs la présence de cet acide dans le sang par aucun réactif ; ils ne le reconnaissaient qu'à son odeur caractéristique lorsqu'on le met en liberté par l'acide sulfurique.

Cinq ans plus tard Liebig affirme très nettement que l'alcool se brûle en eau et en acide carbonique dans l'économie (1).

1. Liebig. « Chimie organique appliquée à la physiologie et à la pathologie », 1852, p. 244.

Cette théorie chimique repose sur un fait simple et bien constaté : la combustion de l'alcool, corps très avide d'oxygène, en présence de ce gaz. Comme cette décomposition de l'alcool et la formation d'eau et de CO₂ a lieu avec un dégagement d'une certaine quantité de chaleur, on conçoit immédiatement comment Liebig envisagera le rôle alimentaire de l'alcool. Introduit dans l'organisme il y rencontre l'oxygène fourni par le sang, se combure et donne lieu à un dégagement de chaleur. On a donc affaire à un véritable *combustible*, et sa valeur alimentaire paraît bien ne pouvoir se mesurer que par la combustion : c'est donc le type des aliments *non plastiques*, qui ne réparent pas les tissus, mais soutiennent l'organisme par le calorique qu'ils fournissent.

Ainsi l'alcool est pour Liebig un *aliment respiratoire*.

Cette théorie est sans doute un peu schématique, mais elle a du moins pour avantage d'être claire et conforme à cette donnée de laboratoire : l'alcool se combine facilement à l'oxygène. Contre le fait expérimental de l'affinité de l'alcool pour l'oxygène, aucune théorie ne saurait s'élever ; mais il reste à savoir si cette combustion de l'alcool dans le sang ou les tissus s'opère bien aussi facilement et aussi rapidement.

C'est ce que nous allons examiner en passant en revue deux catégories d'arguments : d'une part ceux qui tendraient à démontrer la vérité absolue de la

théorie en question, d'autre part ceux qui essaient d'en prouver l'inexactitude.

I. — *Action de l'alcool sur la nutrition en général.*

Si comme le suppose Liebig l'alcool est un aliment respiratoire, il doit contribuer dans une certaine mesure à maintenir les forces de l'organisme dans lequel il est brûlé. Que dit l'observation dans la pratique ?

Inman (1) relate le cas d'individus ayant vécu pendant longtemps sans absorber autre chose que des spiritueux. De tels faits ne sont sans doute pas très rares, mais ils se retrouvent à propos de toute substance alimentaire ; on connaît l'histoire des jeûneurs qui vivent plusieurs semaines en ne buvant que de l'eau, on peut donc attribuer à l'eau une véritable valeur alimentaire quel que soit exactement son rôle, et il n'y a pas de raison pour refuser une valeur analogue à l'alcool. C'est ainsi que Anstie (2) cite l'histoire d'un homme de 83 ans qui ne vécut pendant vingt années consécutives « que d'une bouteille de *gin* et d'un morceau de pain gros comme le doigt. » Cet homme n'était pas très amaigri, mais il y avait dans son habitude extérieure quelque chose de desséché qui rappelait le mangeur d'opium. Rejeter de telles observations est toujours facile quand elles sont gênantes pour une théorie, mais lors-

1. Cité par Gingeot. Th. Inman : « Is Alcool Food ? » In *the Britist med. Journal* 1862.

2. « Stimulants and Narcotics ». London 1864.

qu'elles émanent d'observateurs consciencieux elles valent toutes les expérimentations sur des chiens ou sur des malades.

Mais pour rester dans le domaine des faits faciles à constater relatons les observations nombreuses montrant les modifications de la nutrition générale sous l'influence des alcools.

Il est de constatation journalière que les amateurs de boissons fermentées sont sujets à l'*obésité*. On sait d'ailleurs que les éleveurs emploient l'alcool pour l'engraissement des animaux, et Dujardin-Beaumetz, à la porcherie de Grenelle, a vu tous ses animaux devenir trop gras à l'usage de l'alcool. Pour l'engraissement rapide de la volaille, les éleveurs n'ignorent pas qu'il faut ajouter à la nourriture journalière une certaine quantité de grains macérés dans l'eau-de-vie. Notons qu'il ne s'agit pas ici d'une dégénérescence grasseuse, mais d'une véritable accumulation de graisse. Pour ce qui regarde l'obésité des grands buveurs, Lallemand, Perrin et Duroy, font remarquer qu'il faut ici distinguer, d'une part les buveurs de bière, et d'autre part les buveurs d'alcool ; et qu'en plus il ne faut pas mettre sur le même plan ceux qui mènent une vie sédentaire et oisive, et ceux qui travaillent activement. Mais cette remarque porte à faux puisque l'engraissement des animaux a lieu avec l'alcool pur. D'autre part on peut toujours se demander quelle est l'alimentation habituelle des divers alcooliques ; et encore si ce sont

les oisifs qui deviennent obèses, ou les obèses qui deviennent oisifs.

Mais ce ne sont là que des jeux sur les mots, et en restant dans le domaine des faits, il n'est pas douteux que l'alcool cause l'accumulation de la graisse, au moins chez un certain nombre d'individus.

Moleschott, cherchant à expliquer comment agit l'alcool dans les cas précédents, pense que ce liquide empêche les tissus de se brûler puisque, combustible lui-même, il se brûle à leur place. Cela paraît sans doute très vraisemblable, mais c'est précisément ce qu'il faut démontrer.

Todd, dans ses études sur le rôle thérapeutique de l'alcool, a imaginé que ce liquide pourrait servir à la réparation de certains tissus, et constituerait l'aliment le plus approprié à la nutrition directe du SYSTÈME NERVEUX. Les alcooliques, disait-il, sont bien si l'on veut des *stimulants* ; mais le mot est mal choisi, car il tend à faire croire à une action particulière qui n'existe pas ; tous les aliments sont des stimulants, et si l'alcool relève les forces plus vite et mieux que ne font les autres, c'est que plus vite et mieux qu'eux, il *nourrit la matière nerveuse*. Cette idée est ingénieuse, mais elle est purement hypothétique et elle cadre mal avec ce que nous savons sur la nutrition du système nerveux. Elle renferme cependant une constatation exacte : c'est l'action élective de l'alcool sur les centres nerveux, et elle a eu comme conséquence l'élévation de l'alcool au rang

d'un médicament précieux dont les élèves de Todd n'ont pas été sans abuser par la suite.

Bœcker (1) disait que les spiritueux entravent la dénutrition, ce qui revient à l'opinion de Moleschott. De là à cette conception, faisant de l'alcool à doses modérées un *antideperditeur*, ou ce qu'on a appelé plus tard un *aliment d'pargne*, il n'y avait qu'un pas qui fut franchi lorsque le mot fut trouvé. Il a d'ailleurs servi d'explications pendant longtemps, et Gingeot écrit dans son excellente thèse : « Je trouve quant à moi, extrêmement séduisante la théorie de l'alcool antidéperditeur : mieux qu'aucune autre elle semble nous fournir la clef des phénomènes, rendant compte à la fois de l'abaissement de la température, de la réduction des excrétions, et du maintien relatif non seulement des forces, mais du poids des sujets. Cependant, ajoute-t-il, je reste dans le doute, et tout en convenant avec Murchison, que l'alcool ne saurait être un aliment complet puisqu'il ne contient pas d'azote, je me demande s'il n'est rien de plus qu'un *aliment indirect* : comment ne pas s'adresser cette question quand on songe aux faits de Todd où des individus ont pris pendant plusieurs jours de suite 48 onces d'alcool en vingt-quatre heures, sans même offrir d'odeur alcoolique dans l'haleine ? Que devenait en pareille circonstance l'alcool ingéré ? » et Gingeot laisse la question en suspens.

1. Bœcker. « Archives générales de médecine », 1849 (voir Bibliographie).

Godfrin (1) est plus affirmatif: « En un mot, résume-t-il, l'alcool à doses modérées est un antidépenseur ; en diminuant les oxydations il conserve les tissus ». Perrin écrit que « c'est par une action sur le système nerveux que l'alcool intervient indirectement mais activement, dans le mouvement de nutrition dont il paraît être le régulateur, le modérateur par excellence ». Et Dumouly (2) qui cite cette phrase ajoute: « Nous n'avons plus une nutrition directe par l'alcool, nous avons une substance qui empêche la dénutrition en entravant l'action physiologique normale du liquide sanguin ; une substance qui, comme dit Perrin, soutient l'organisme en empêchant la dénutrition, en diminuant la dépense, mais sans augmenter la recette ». Selon Jaillot il est prouvé que l'alcool « empêche l'organisme de s'user en ce sens qu'il retarde la désassimilation. C'est à cette dernière condition seule qu'on peut dire que l'alcool est un élément utile à la nutrition, et aussi parce qu'il stimule l'économie à la façon « de l'éperon sur le cheval », comme on l'a dit. L'alcool n'est donc pas un aliment utile par lui-même, mais c'est un aliment *antidépenseur* ».

Nous avons ainsi une interprétation de l'engraissement des alcooliques et de la vie possible par la seule alimentation par l'alcool, qui semble d'autant plus

1. A. Godfrin. « De l'alcool, son action physiologique, ses applicat. therap ». Th. Paris 1869.

2. Dumouly. Thèse Paris 1880.

vraie qu'on savait que l'alcool abaisse la température, diminue l'acide carbonique dans l'expiration, et l'urée dans les urines.

Avant de nous demander sur quelles preuves repose cette série d'affirmations, faisons remarquer que tous les aliments sont, par définition même, des *antidéperditeurs* ; car parmi eux il en est qui, sans participer à l'accroissement des éléments anatomiques, contribuent cependant à maintenir les forces ; et nous n'en voulons pour preuve que le sucre. Mais l'alcool serait mieux que cela, et ce serait par sa présence seule que s'obtiendraient les effets cités plus haut. Dès lors nous avouons ne plus comprendre ; car quelle que soit l'action de l'alcool sur le système nerveux, s'il n'agit que par sa présence, on ne voit pas où l'économie va prendre les forces nécessaires à la vie, et surtout à la vie active. Le système nerveux ne peut pas créer de forces, et s'il stimule les organes, c'est aux dépens d'une énergie qui lui vient d'ailleurs. Et alors ou bien les tissus fournissent ces forces, et il y a désassimilation, ce qui renverse la théorie que nous visons ; ou bien c'est l'alcool qui fournit cette énergie par sa combustion, et la théorie s'écroule.

Voyons donc maintenant quelles preuves on peut donner en faveur ou contre la combustion de l'alcool dans l'organisme.

Nous examinerons d'abord son action sur la température, nous chercherons ensuite les produits de combustion de l'alcool qu'on a pu retrouver dans l'organisme et dans les diverses excréations.

II. — *Action sur la température.*

Nous laisserons de côté, pour évaluer l'effet thermique de l'alcool, les observations plus ou moins certaines qu'on trouve dans la plupart des auteurs : la consommation de ce liquide dans les pays froids, les données de la pratique vulgaire attribuant à l'alcool la propriété de « réchauffer », etc. Tous ces faits sont trop vagues pour entrer en ligne de compte et avec des renseignements subjectifs on prouve ce qu'on veut.

La théorie de Liebig implique nécessairement, du moins en apparence, une *hyperthermie* après consommation de boissons fermentées. Parkes en 1870 (1) expérimentant sur un sujet sain, au moment du repas, trouve constamment avec de *petites doses* d'alcool, une augmentation de la température rectale et aussi de la température dans l'aisselle. Quatre ans plus tard il recommence ces expériences, mais il donne l'alcool à jeun, et cette fois, toujours avec de faibles doses, il trouve un léger abaissement.

Wollowicz n'aurait jamais trouvé que des élévations de la température, en donnant de petites quantités d'alcool.

Peter dans ses leçons cliniques s'élève contre l'hy-

i. Parkes. « Proceedings of the Royal Society ». London, 1870.

pothermie ; pour Obernier l'alcool n'abaisse la chaleur centrale que s'il est pris à dose toxique. Jaillet écrit que si la dose est relativement faible on observe, chez l'homme comme chez l'animal, une légère élévation de la température surtout au niveau des capillaires et à la surface de la peau. Mais ce qui est vrai avec de petites quantités ne l'est plus si on les augmente, et le même auteur voit arriver le refroidissement de l'animal aussi bien que de l'homme avec les premiers symptômes de l'ivresse (1). Voici une expérience de Jaillet, à petite dose : un chien de 9 kgs reçoit sous la peau 4 gr. 50 d'alcool absolu dilué. Avant l'injection la température rectale est 39°2 ; une heure après elle est encore de 39°2 ; deux heures après 39°4 ; quatre heures après 39°6. Comme on le voit l'accroissement est très net ; mais répétons-le il s'agit d'une faible dose. A dose plus élevée les chiffres sont différents ; à un chien de 10 kilogrammes on donne 10 grammes d'alcool absolu, dilués suffisamment pour être injectés sous la peau : avant l'injection 39°5. Une heure après 39°2 ; deux heures après 39°9 ; quatre heures après 39°8. En somme légère diminution au début, puis augmentation sensible.

Aux doses suffisantes pour amener l'ivresse, on observerait une *diminution durable*. C'est aussi l'avis de toute une série d'observateurs.

1. Jaillet. Th. Paris, 1883, p. 21.

Ainsi dès 1848 Duméril et Demarquay (1), opérant sur des animaux, concluent que l'alcool pris *en grande quantité* produit invariablement un abaissement très considérable de la température (9° dans plusieurs cas). Lallemand, Perrin et Duroy, notent des diminutions de plusieurs degrés chez le chien. Edward Smith (2) dans une série d'articles très documentés où il étudie l'alcool tant au point de vue physiologique qu'à celui de la thérapeutique, penche pour la réfrigération. Il expérimente sur les membres de sa famille et écrit « l'alcool modifie les rapports entre la circulation centrale et la circulation périphérique, et diminue la production de chaleur animale ». Maurice Perrin dans sa controverse avec Ed. Baudot donne incidemment une diminution de 1° seulement.

Sydney Ringer et W. Richard dans une communication à la Société de Médecine de Londres constatent un notable abaissement mais ils emploient de fortes doses (3). Tscheschichin, en 1868, choisit le lapin comme sujet d'expériences : en lui donnant 15 grammes d'alcool, ce qui est une dose très forte, il fait tomber la température de 1°,5. Il constate que le train antérieur de l'animal devient turgescent et très chaud, et attribue en partie au moins le refroidisse-

1. Duméril et Demarquay. « Recherches expérim. sur les modificat. imprimées à la temp. animale par l'alcool, l'éther et le chloroforme. » Paris, 1848.

2. Ed. Smith. *In The Lancet*, 1861 et 1865.

3. Sidney Ringer and W. Richards. *The Lancet*, 1866.

ment interne à la chaleur ainsi perdue à la périphérie. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

Godfrin (1) fait quelques expériences sur lui-même. A jeun et bien portant il prend en une fois 150 grammes de bonne eau-de-vie. Température rectale avant l'ingestion 37°, 5. Une heure après il y a 36°, 4 seulement dans le rectum ; ce qui fait 1°, 1 de différence. Il ne prend pas la température aux heures suivantes.

Nous avons fait sur nous-même une série d'expériences en employant l'alcool à diverses doses et sous diverses formes (eau-de-vie, rhum, vin rouge et blanc, chartreuse), et nous avons trouvé les résultats suivants que nous réunissons en bloc ; 1° Le matin à jeun à huit heures nous prenons 50 cmc. d'alcool à 81° : Température avant 37°3. Une heure après 37°3 ; deux heures après 37°6 ; trois heures après 37°5 ; quatre heures après 37°5. Donc légère ascension qui dure quatre heures. Nous avons répété cinq fois cette expérience à plusieurs jours d'intervalle ; les résultats sont en tout comparables ; il y a toujours une élévation légère, 2 à 3 dixièmes de degré, avec la solution à 81° comme avec le vin à 9°, comme avec le rhum et la chartreuse ; à condition d'avoir soin de rapporter les quantités de chacun de ces liquides à la même quantité d'alcool absolu.

2° Cinq autres expériences sont faites avec 100 cmc. d'alcool à 81°, les températures prises aux mêmes

1. Godfrin. Thèse citée, 1869.

heures sont les suivantes pour l'une des expériences : avant l'ingestion $37^{\circ}5$ après et à chaque heure : $37^{\circ}6$, $37^{\circ}6$, $37^{\circ}4$, $37^{\circ}5$. Ici il y a une légère diminution qui se retrouve à toutes les quatre autres expériences.

3° Nous avons pris 150 cmc ; voici rapidement les chiffres : avant $37^{\circ}2$; après $37^{\circ}3$, $37^{\circ}1$, $37^{\circ}2$, $37^{\circ}5$. Ici rien de net : mais voici, toujours avec 150 cmc. une autre expérience : avant : $37^{\circ}4$; après : $37^{\circ}3$, $37^{\circ}1$, $36^{\circ}8$, $36^{\circ}9$. Donc diminution légère que nous avons retrouvée de la même importance dans les trois autres expériences. Nous ferons remarquer qu'une seule opération ne nous aurait pas permis de conclure car il est nécessaire de tenir compte d'autres influences capables de modifier la température.

Ainsi pour les doses moyennes, pour les doses non toxiques, il y a une très légère diminution de la température allant de 1 à 3 dixièmes de degré. Pour les doses très faibles, au contraire, il y a d'après nos expériences une légère augmentation de 1 à 2 dixièmes.

En 1879, Dujardin-Beaumetz et Audigé dans un travail expérimental très important, étudiant les toxicités comparées des différents alcools, font une série de mesures de la température après absorption de doses déterminées d'alcool (1). Ils opèrent sur les chiens. Nous donnons quelques-uns de leurs résultats :

1. Dujardin-Beaumetz et Audigé : « Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools », Paris, 1879 .

De 1 gr. 5 à 3 grammes d'alcool par kilo de l'animal, ce qui pour un chien de 10 kilogs donne 15 à 30 grammes (dose comme on le voit assez forte puisqu'elle équivaut à 90 à 180 grammes chez l'homme), il n'y a eu qu'une ivresse passagère et un abaissement de 5 dixièmes de degré. De 3 à 6 grammes chute de température de 3 degrés ; mais 3 à 6 grammes par kilo font 30 à 60 grammes pour un chien de 10 kilogs et 180 à 360 grammes pour un homme de 60 kilogs, dose très forte. En injectant sous la peau 6 grammes dissous dans l'eau et la glycérine, la mort arrive après 48 heures ; avant l'expérience Temp. 38°9 ; neuf heures après la température n'est plus que de 34°1 : donc 4°,8 de différence. Le lendemain soir la température remonte à la hauteur normale et la nuit même le chien meurt. Enfin lorsque la quantité d'alcool injectée dans le tissu cellulaire dépasse 7 grammes jusqu'à 7 gr. 50 par kilo, il y a de véritables chutes de température atteignant 2, 3, 4°, et même plus. Au-dessus de 7,50 la mort est presque immédiate et l'abaissement de la température est énorme ; de 39°1, elle est descendue dans un cas à 27°8, soit une différence de 11°3.

Ces expériences sont absolument démonstratives. Bien que sujettes à quelques critiques en ce qui regarde le mode expérimental, elles confirment ce que nous disions plus haut. De 1 gr. 50 à 3 grammes par kilo, soit 15 à 30 grammes pour un chien pesant 10 kilos (ou encore 90 à 180 grammes pour un homme de 60 kilos), il y a en somme une chute très

peu marquée de la température. Les autres chiffres concernent des doses d'alcool qui dépassent 200 grammes si on les rapporte à l'homme, ce qui est énorme, injecté en une seule fois et directement sous la peau.

Dans un travail entrepris en 1879 sous l'inspiration et dans le laboratoire du professeur G. Sée, Dumouly a uniquement étudié l'action des *petites doses*. Il opère sur le chien et sur l'homme (malades apyrétiques). Sur 52 expériences exécutées sur l'homme, 30 fois Dumouly donne 20 grammes d'alcool et la température baisse, entre une demi-heure et 3 heures, de 1 à 3 dixièmes de degré. Avec des quantités d'alcool encore plus faibles 15 grammes, 13 grammes, même résultat, différence de 1 dixième de degré environ. Enfin avec des doses très minimes de 10, 8, 7 et 6 grammes il n'y a pas d'effet appréciable, ou effet inverse : la température monte très légèrement. En ne retenant que les 30 expériences où il a été donné 20 grammes, dose faible, que cette dose ait été donnée le matin à jeun ou bien après le repas, il y a toujours selon Dumouly les mêmes effets : une diminution de la température de 1 à 3 dixièmes de degré.

Chez le chien, quelque basse qu'ait été la dose, l'auteur n'a jamais obtenu d'élévation de température mais toujours au contraire un léger abaissement : ce qui contredit formellement les résultats donnés par Jaillet. Mais il nous faut remarquer que sur les cinq expériences relatées par Dumouly, dans les deux premières le chien a un abcès et 40^e avant

l'expérience ; dans la troisième où le chien est « tout mouillé » ayant été trempé dans l'eau le matin il y a une cause d'erreur qui force à la rejeter. De sorte qu'en définitive il nous faut nous en tenir aux données obtenues avec l'homme. Mais ici encore l'impartialité oblige à reconnaître que Dumouly a singulièrement choisi ses sujets. L'un d'eux « était paralytique général, affaissé dans son lit qu'il ne quittait jamais vu que ses jambes ne pouvaient le porter » ; l'autre est un « emphysémateux à peau pâle, sèche, ayant en général une température plus basse ». Rien autre de particulier, ajoute Dumouly au sujet de ces deux malades. Vraiment cela suffit, et il eût été bien préférable d'opérer sur des sujets tout à fait sains, et vivant de la vie normale. Comme les trente expériences de l'auteur ne portent que sur ces deux malades, on comprendra notre hésitation à accepter intégralement ses résultats. Ajoutons que Dumouly, étudiant l'action antipyrétique de l'alcool, est amené à la nier : « l'alcool n'agit pas comme antipyrétique, il est incapable de modifier favorablement une courbe thermique ».

M. Comby cité par Minelle (1) observe que « quand on donne de l'alcool à un enfant, *même à forte dose*, on ne remarque pas un abaissement de la température centrale ». Et Binz dit de son côté que pour provoquer un abaissement de la température chez

1. Minelle: « L'alcool en thérapeutique infantile ». Thèse Paris, 1903.

l'enfant, il faudrait lui donner au moins 40 grammes d'alcool, ce qui est une dose assez forte.

Tel est l'exposé des faits observés; il nous reste à essayer de les interpréter et à en tirer une conclusion.

En ce qui regarde les doses massives ou toxiques il n'y a aucun doute : elles abaissent considérablement la température centrale et périphérique : nous en avons donné des preuves suffisantes.

Pour les doses moyennes, par exemple 30 grammes d'alcool à un chien de 10 kilogs ou 180 grammes à un homme de 60 kilogs, il y a encore un abaissement, mais qui ne dépasse guère 5 dixièmes de degré : ceci à jeun ou non. •

Enfin pour les doses faibles par exemple 10 gr. à un chien de 10 kilos, soit 60 grammes à un homme de taille moyenne, il n'y a pas d'effet appréciable et on peut soutenir avec autant de vraisemblance une légère diminution ou une légère augmentation. Il nous semble qu'en considérant comme nul l'effet thermique de 60 grammes d'alcool chez l'homme, on se rapproche beaucoup de la réalité.

Nous ne tenterons pas d'expliquer l'action thermique de l'alcool; il est en ce cas plus facile d'imaginer des théories que de les prouver. Mais nous ferons remarquer cependant qu'en tout état de choses il n'est pas logique d'attribuer la réfrigération par l'alcool au défaut de combustion de ce corps dans l'organisme, ainsi que l'ont fait les adversaires de la théorie de Liebig. Il est d'ailleurs certain

qu'aussi rapide qu'on puisse supposer la combustion de ce liquide dans l'économie, elle ne peut l'être assez pour éviter les effets de la dose ingérée sur le système nerveux; et il est bien vraisemblable que c'est par une action nerveuse que les fortes doses d'alcool produisent ces chutes rapides de température que tous les expérimentateurs ont notées. Il semble bien que toutes les expériences citées plus haut prouvent que l'alcool agit sur les centres thermogènes, mais elles ne sauraient démontrer que l'alcool n'est pas brûlé dans l'organisme. Bien au contraire quand l'effet nerveux manque, et c'est le cas pour les doses faibles, l'effet hypothermique manque aussi et on observe le *statu quo* ou au contraire une légère augmentation de la chaleur interne. Au total l'argument de Perrin nous semble porter à faux et nous n'avons pas le droit de dire que l'alcool ne subit aucune transformation dans l'organisme parce qu'il n'augmente pas la température, ainsi que cela devrait avoir lieu s'il y était comburé.

III. — *Recherche des produits de combustion de l'alcool.*

Si l'alcool est comburé dans l'économie il semble qu'on doive retrouver dans l'air expiré les produits ultimes de cette combustion, et que dès lors la proportion d'eau et d'acide carbonique soit augmentée dans les gaz de l'expiration.

Or Prout note le premier une *diminution notable*

de l'acide carbonique exhalé après ingestion d'alcool. Lehman, Vierordt, Bœcker vérifient ce fait et le reconnaissent exact. Hammond dans des expériences bien conduites et d'ailleurs assez simples arrive à la même constatation. Edward Smith (1) cite ces expériences et y joint les siennes. En absorbant les divers alcools usités en Angleterre il trouve que le plus souvent l' CO_2 a diminué dans l'exhalation : il en est ainsi notamment pour l'eau-de-vie et le gin. Mais il ajoute que *l'alcool proprement dit, l'alcool pur*, augmente un peu l'acide carbonique expiré ; cette augmentation serait encore d'après lui plus considérable avec le *rhum* à cause du sucre que celui-ci renferme.

Mais Smith en ce qui touche l'alcool pur, ne pouvant plus invoquer la présence du sucre, pense que l' CO_2 augmente en raison de l'action stimulante que l'alcool pur exerce sur la respiration.

Il resterait à expliquer pourquoi l'eau-de-vie, le gin, en un mot les liqueurs impures, produisent une diminution de l' CO_2 . Smith pense que cela tient à la présence « d'huiles volatiles » et d'« essences », mais sans le démontrer autrement.

Perrin reprend cette question dans ses discussions avec Baudot et donne des chiffres. Après avoir pris 670 cmc. de vin rouge pesant 90 Gay-Lussac, il exhale 210 gr. 766 de CO_2 ; alors que dans le même temps,

1. Ed. Smith. « On the mode of action of alcohol in the Treatment of Disease in The Lancet », 1861.

mais après abstinence, il exhale 250 gr. 100 du même gaz.

Bœcker soutient que non seulement l'alcool diminue l' CO^2 mais aussi la vapeur d'eau de l'expiration et Hammond trouve aussi cette dernière notablement réduite.

M. Joffroy, dans sa thèse d'agrégation, cite un chiffre donné par Marvaud. A doses faibles et fractionnées, l'alcool déterminerait dans l'espace d'une heure une diminution de gaz CO^2 qui serait de 24 à 51 pour 100. Comme on le voit ce chiffre est considérable.

Jaillet pour expliquer la diminution de l' CO^2 exhalé, répond que l'alcool se brûlant facilement dans l'économie aux dépens de l'oxygène du sang, celui-ci ne peut plus être utilisé par les tissus d'où en somme déficit dans la production d'acide carbonique. Et c'est là, entre autres raisons ce qui lui fait dire que l'alcool est un *antidéperditeur*. Mais nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette hypothèse.

Un fait demeure acquis après ce qui précède : c'est que l'acide carbonique diminue, ou tout au moins n'augmente pas, dans les gaz expirés, après ingestion d'alcool.

Mais est-il impossible que l'alcool ne soit brûlé en donnant autre chose que les produits ultimes de sa combustion ? N'y a-t-il pas entre l'alcool d'une part, et d'autre part l'eau et le CO^2 un ou plusieurs corps intermédiaires ? Ducheck s'était déjà posé cette question et considérait l'*aldéhyde* comme un stade intermédiaire qu'on devait dès lors rechercher dans l'é-

conômie. Et même à supposer qu'on ne l'y trouve pas, continuait Ducheck, cela encore ne prouverait rien, car il est bien à penser que cet aldéhyde étant plus oxydable encore que l'alcool, va s'emparer à son tour de l'oxygène inspiré de telle sorte que celui-ci ne pourra se combiner au carbone et ramener l'exhalation de l' CO_2 à son taux normal qu'après que l'aldéhyde aura disparu.

A cette hypothèse Perrin, Duroy et Lallemand, ont répondu par des expériences décisives. Ils ont commencé par soumettre à l'analyse le sang d'animaux alcoolisés : il n'y ont trouvé aucun des produits intermédiaires de l'oxydation de l'alcool ; ni aldéhyde, ni acide acétique, ni acide oxalique. Faisant ensuite la contre-épreuve, ils ont démontré que l'aldéhyde introduit dans l'estomac se retrouve en nature dans le sang, les viscères et l'urine, qu'il se transforme partiellement en acide acétique, mais qu'il n'engendre pas d'acide oxalique.

Mais de ce que l'on n'a trouvé à côté de l'alcool, dans le sang ou les tissus, aucun des produits de sa décomposition chimique, peut-on en conclure que cet alcool n'est pas brûlé ? D'abord il peut se faire que ces produits soient détruits lentement et n'apparaissent qu'à des doses tellement faibles que les réactifs ne puissent les révéler. En second lieu ne se combineraient-ils pas dans le sang à quelque autre substance pour former des composés impossibles à révéler chimiquement ?

Jaillet s'est occupé de cette recherche des produits

de combustion de l'alcool, et paraît avoir résolu en partie au moins la question. Il commence par essayer de déceler *l'aldéhyde* dans le cerveau d'un homme intoxiqué par l'eau-de-vie de marc.

Il imagine un dispositif simple, mais qui semble bien à l'abri de toute critique et dont on trouvera la description dans sa thèse. Il se croit en droit d'affirmer que « *l'alcool ne passe à l'état d'aldéhyde ni dans le sang, ni dans les organes* ». Il a alors poursuivi la recherche des produits qui pouvaient provenir de l'oxydation plus complète de l'alcool en cherchant *l'acétate de soude* ou de potasse dans le sang et les organes d'animaux intoxiqués par l'alcool. Nos résultats, dit-il, furent encore négatifs, quel que soit l'alcool employé. Ce résultat nous permit de penser que l'alcool pouvait très bien se métamorphoser en acide acétique dans la circulation, et que *cet acide était à son tour brûlé*. C'est du reste ce qui avait été démontré par Berzélius et Mialhe à savoir que les sels alcalins à acides organiques sont complètement détruits dans la circulation en donnant pour résidus des bicarbonates alcalins qui se retrouvent dans les urines.

Neubauer et Vogel s'expriment ainsi : « les sels neutres à acides végétaux sont oxydés dans l'organisme tout comme si on les brûlait dans le gaz oxygène ». Ils apparaissent dans l'urine sous forme de carbonates qui rendent ce liquide alcalin et effervescent avec les acides. Cependant si l'on injecte sous la peau d'un animal une certaine quantité d'acétate de soude,

on pourra retrouver dans le sang une quantité très minime d'acide acétique. Et Jaillet cite les expériences suivantes sur ce sujet : après avoir injecté 10 grammes d'acétate de soude sous la peau d'un chien de 13 kilos, on prend par l'artère fémorale 300 centimètres cubes de sang une heure après l'injection.

Après la coagulation spontanée de ce sang, on recueille 80 centimètres cubes de sérum dans lequel on retrouve de l'acide acétique. Mais la partie intéressante de cette expérience, c'est que le *caillot* abandonné sur une toile et complètement desséché *ne contenait aucune trace d'acide acétique*. En reproduisant plusieurs fois cette expérience, on obtient des résultats identiques. De sorte, dit l'auteur, qu'il nous est possible d'affirmer que *l'acétate de soude* *entré dans le globule y est entièrement brûlé en eau et en acide carbonique*, tandis que dans le sérum cette destruction ne se fait pas. L'acétate formé reste dans le globule jusqu'à sa destruction totale, puisque le sérum sanguin contient une proportion de chlorures et de sels alcalins qui empêche la dialyse de l'acétate de soude. Les sels en dissolution dans le sérum peuvent entrer par endosmose dans le globule rouge, tandis que le phénomène contraire ne peut pas se produire. C'est pour cette raison que jamais il ne nous a été possible de déceler la présence de l'acide acétique dans le sang des animaux auxquels nous faisons prendre de l'alcool (1).

1. Thèse, pages 39-40.

Ainsi concluons de là 1° que l'alcool fixé sur le globule rouge ne produit *pas d'aldéhyde* en s'oxydant, ou du moins s'il passe à l'état d'aldéhyde, ce corps est immédiatement oxydé en acide acétique; 2° que l'alcool en petite quantité dans la circulation, passe à l'état d'acétate alcalin avant sa destruction complète en eau et en acide carbonique.

Que résulte-t-il de tout ce qui précède ? C'est qu'il n'est pas étonnant de voir diminuer l' CO_2 dans l'expiration après alcoolisation. Car à doses toxiques ou très fortes, l'alcool détruit l'hémoglobine ou du moins entrave la propriété oxydante de cette substance : d'où diminution des combustions, moins d'acide carbonique et hypothermie. A doses faibles, l'alcool est fixé aux globules et se sert de son oxygène aux dépens des tissus : donc point de combustions dans les tissus, point d' CO_2 , hypothermie. A ces deux ordres de causes nous en pourrions ajouter un troisième : l'action de l'alcool sur la respiration par l'intermédiaire du système nerveux ; mais nous y reviendrons plus loin de détail.

Pour en finir avec l'action de l'alcool sur les échanges organiques nous placerons ici ses effets sur la composition des urines.

IV. — *Action de l'alcool sur la composition des urines et des fèces.*

Nous avons vu que l'alcool se retrouve dans les urines en faible quantité ; exerce-t-il une influence sur la teneur de l'urine en principes minéraux ?

Tout d'abord des expériences de Rabuteau et de celles que nous avons faites sur nous-mêmes, il résulte que l'alcool augmente la quantité des urines dans les premières heures qui suivent l'ingestion ; aussi faudra-t-il tenir compte de ce fait dans les examens de la composition centésimale de l'urine émise.

Marvaud a constaté que l'alcool détermine dans le rein une *diminution de l'urée et des sels fixes*. Hammond en ajoutant à son alimentation 50 grammes d'alcool dans les 24 heures, trouve une diminution dans la quantité de l'urine éliminée pendant ces 24 heures, ainsi que dans la proportion de l'urée et des parties constituantes solides. Bœcker, Rabuteau, trouvent eux aussi que les parties extractives de l'urine sont diminuées. Par contre, Duchek, Perrin, trouvent le contraire : pour Perrin en particulier l'urine serait secrétée en plus grande abondance de façon qu'en définitive l'alcool accroîtrait le poids de l'urée excrétée en un jour.

Smith critiquant le mémoire d'Hammond remarque que l'urée « provient tantôt des tissus, tantôt des aliments transformés, tantôt de la surabondance des aliments, et ne saurait, par suite, être rapportée en particulier à l'une plutôt qu'à l'autre de ces causes ». Il est clair en effet que pour être précises, les recherches de tous les auteurs que nous citons devraient porter sur une détermination exacte de l'azote introduit pour le comparer en 24 heures à l'azote évacué. Et leurs expériences pèchent toutes

par la base puisqu'ils négligent tous cette précaution. Nous n'insisterons pas davantage sur cette question, non plus d'ailleurs que sur cette autre : quelles modifications subissent les matières fécales après alcoolisation ? Là encore il est impossible de se faire une opinion fondée.

V. — *Conclusion.*

Malgré tout ce qu'on peut essayer de tirer des faits et des expériences énumérées précédemment, nous sommes encore sur un terrain bien peu résistant, et nous ne pouvons guère formuler un jugement définitif sur la valeur de l'alcool comme aliment. Cependant nous sommes maintenant beaucoup plus près de la théorie de Liebig que de la thèse adverse, et les recherches de Jaillet surtout mettent si clairement en relief la combustion de l'alcool dans l'économie que les preuves qui restent à fournir ne seront guère que des confirmations.

Or, l'idéal comme dispositif expérimental, serait de synthétiser tous les phénomènes produits par l'alcool sur l'organisme pendant un temps suffisant, de les évaluer en bloc, et non plus isolément, et d'obtenir ainsi un résultat d'ensemble traduit par un chiffre unique.

Etudier séparément l'effet thermique, diurétique, respiratoire, etc., de l'alcool, c'est le moyen élémentaire, et nous avons été obligé dans bien des cas de constater l'insuffisance et parfois la nullité des expé-

riences effectuées. Puisqu'il est bien certain que la valeur alimentaire de l'alcool se réduit en somme à un coefficient de thermogénisation, c'est à cette face de la question qu'il faut s'attaquer car elle renferme toutes les autres : c'est précisément ce qui a été tenté par la commission américaine, et ce qui a été relaté par son rapporteur M. Atwater. Ce sont ces expériences et les résultats fournis que nous allons examiner.

II. — *Les expériences de la commission américaine.*

Le dispositif expérimental est simple au moins en principe, car il est pratiquement difficile à réaliser à cause de ses dimensions et de la multiplicité des appareils employés. Il consiste à placer un individu, un homme adulte par exemple, dans une sorte de colorimètre géant, à l'y laisser vivre un temps déterminé qui a pu atteindre plusieurs jours. On s'arrange de manière à recueillir la somme totale de chaleur dégagée par cet être vivant pendant toute son existence expérimentale, et d'autre part à mesurer pendant ce même laps de temps l'énergie totale à lui fournie sous forme *d'aliments*. Comme pendant la durée de l'expérience, l'énergie dépensée par le sujet et recueillie intégralement doit nécessairement trouver sa source dans l'alimentation, il en résulte qu'on devra trouver une égalité mathématique entre l'énergie dépensée par le sujet et celle que lui fournissent ses aliments. Or ceci ne peut avoir lieu que

si le sujet n'augmente ni ne diminue de poids, ce qu'on peut réaliser très bien par tâtonnements.

L'individu est donc introduit dans la bombe calorimétrique ; la chaleur qu'il dégage par rayonnement est recueillie ; le travail qu'il fournira, s'il y a lieu, est transformé en chaleur ; enfin on recueille tout ce qui s'élimine du sujet en tant que matériaux excrémentitiels et on fait le total en évaluant le tout en calories. Il est possible de comparer le chiffre obtenu au nombre de calories que peut fournir l'alimentation et qu'on connaît d'une façon précise.

Examinons maintenant les résultats. « Voici un opérateur ayant fait dans l'appareil quatre expériences ayant duré en tout 13 jours, c'est-à-dire que, pendant 13 jours, il a mené une existence pendant laquelle rien n'a pénétré en lui comme aliment qui n'ait été connu comme quantité et qualité, et qu'il n'est rien sorti de lui qui n'ait été noté au passage encore comme quantité et qualité, y compris la chaleur qu'il a laissé rayonner à l'extérieur. Par suite des précautions prises, cette vie en cage et cette surveillance étroite ne lui ont pas nuï. Aucune expérience n'a été jugée bonne si, du commencement à la fin, le poids n'était resté stationnaire ou à peu près, de façon qu'on n'a même pas à se poser la question de savoir ce que l'opérateur avait perdu ou gagné, de la graisse ou du muscle. On voyait, au sortir de l'appareil, un homme identique à celui qui y était entré ; et comme celui-ci, dans ces expériences,

n'avait pas travaillé, d'une façon visible du moins, et avait conservé le plus possible son énergie intellectuelle, il n'y avait avec lui qu'à faire le total de ce qui y était entré et de ce qui en était sorti. Eh bien, le total utilisé de sa masse alimentaire aurait pu donner par jour, si l'aliment avait brûlé dans une bombe calorimétrique, un total de 2.190 calories; le total de ce qui en était sorti se trouvait être de 2.221, ce qui veut dire, qu'à un peu plus d'un centième près, *la combustion physiologique s'était faite dans l'organisme comme la combustion chimique dans la bombe.* ».

Voilà un premier point démontré; or, comme il ne pouvait guère sembler douteux avant l'expérience, ce résultat nous démontre précisément la sensibilité et l'exactitude de l'appareil.

Maintenant dans la vie tranquille du sujet « introduisons par intervalle un *travail* qui, dans l'espèce, représentait huit heures par jour d'énergie dépensée sur un motocycle, dans lequel toute la force versée prend la forme d'un courant électrique qui se dépense lui-même dans une lampe Edison. Cette méthode a l'avantage que toutes les résistances de l'appareil se transforment en chaleur, qui est emportée par la ventilation et vient s'y ajouter à la chaleur versée par l'opérateur lui-même. On peut donc mesurer la quantité totale de chaleur produite par le travail et la faire entrer en compte. Voici le compte d'un autre opérateur qui a fait cinq expériences, c'est-à-dire qui a passé 15 jours dans l'appareil. Le total de ses ali-

ments aurait pu lui fournir en moyenne, par jour, 3660 unités de chaleur ; or, on a trouvé 3451 calories comme total s'il était resté en repos, et 220 correspondant à son travail journalier : soit en tout 3671 calories au lieu de 3660 ; l'approximation est encore plus grande que tout à l'heure. On voit en passant, combien est faible le nombre de calories absorbé par le travail, qui dépasse pourtant 90.000 kilogrammètres, et aussi combien se trompaient les physiologistes qui versaient généreusement dans la dépense de travail quelquefois 50 o/o de la chaleur apportée par l'aliment. Dans ce cas, la dépense totale est de 220 unités sur 3660, c'est-à-dire de 6 o/o environ. On voit aussi combien il paraît improbable que l'utilisation de l'aliment se fasse autour du travail comme pivot. C'est un trop piètre élément et, évidemment, encore ici, c'est le combustible qui l'emporte.

Nous pouvons enfin poser à notre appareil une dernière question qu'il résoudra avec la même facilité. Nous venons de voir que chacun de nos opérateurs avait dû se créer à lui-même, par tâtonnement, et par l'expérience, un régime normal qui était pour lui le régime hygiénique et qu'il pouvait supporter pendant des périodes assez longues, sans maigrir ni grossir, en restant identique à lui-même... Partons de cette notion de *régime hygiénique*. Nous pouvons très bien lui demander quel rôle jouent les divers éléments dont il est composé, en en supprimant une certaine partie qu'on remplacera par une

autre prise en quantité telle que le résultat soit le même. Remplaçons par exemple une partie de ses matériaux ternaires, de ses féculents, de son beurre, par de l'alcool en quantité telle que cet alcool y apporte la même quantité de force, la même quantité d'énergie calorifique que les féculents ou le beurre enlevés, et laisse au régime toute sa valeur hygiénique : c'est dire que la substitution doit se faire par *quantités isodynames*, si les idées sur lesquelles nous venons d'insister sont bien les idées maîtresses du phénomène. L'expérience tentée a réussi tout de suite, et, comme on pouvait s'y attendre, la nature s'est montrée complètement indifférente aux changements de régime dans lesquels on avait remplacé les féculents et le beurre par un poids d'alcool donnant en brûlant la même quantité de chaleur.

L'expérience ayant été faite comme tout à l'heure, tantôt avec le régime du repos, tantôt avec le régime de travail, l'opérateur a vécu dans la même hygiène, s'est retrouvé avec son égalité de poids, pendant une expérience qui a duré dix jours au repos, et dix jours au travail. Au repos, ses aliments lui ont apporté 2191 unités de chaleur ; il en a dégagé 2221 pendant chacune de ces dix journées : chiffres qui sont à peu près exactement ceux de tout à l'heure, lorsqu'il mangeait tranquillement son beurre et ses féculents, remplacés par l'alcool.

Dans le régime de travail, avec l'alcool comme boisson, les aliments lui ont apporté 3690 calories

par jour ; on en a retrouvé 3461, dégagées par le patient sous forme de chaleur, et 215 calories restituées par lui en travail : ce qui donne un total de 3676 ; les chiffres sont encore les mêmes. Donc, l'alcool est un aliment ».

Tels sont les résultats d'une précision toute scientifique et auxquels on ne peut vraiment faire qu'une critique portant sur des détails. Ils viennent définitivement imposer comme un fait scientifiquement démontré à savoir la combustion de l'alcool. Après ce que nous avons vu dans les pages précédentes, ce résultat était prévu par d'autres expérimentateurs. L'alcool est donc bien un aliment puisqu'il est brûlé dans l'organisme, et Liebig, Bouchardat et Sandras ont raison contre Perrin, Lallemand et Duroy. « Pesez l'alcool à l'entrée et à la sortie de l'économie vivante, disait Bouchardat à ses adversaires, et concluez ». Cette pesée est faite non plus à l'aide de la balance, insuffisante en l'espèce, mais au moyen plus précis et plus complet de la bombe de Berthelot.

Examinons maintenant un point important : il nous faut chercher quelle quantité de chaleur dégage une dose donnée d'alcool : ceci nous donnera une notion de sa valeur combustible. Or, il donne 7 calories par gramme, un litre de vin ordinaire fournit environ 700 calories par jour, ce qui fait exactement le quart des calories dont l'organisme a besoin (1). De

1. Gley. Congrès international contre l'alcoolisme, 3 avril 1899.

sorte qu'en prenant un litre de vin par jour, il ne reste plus à fournir au moyen des albuminoïdes, de la graisse et des féculents, que les trois quarts de l'énergie nécessaire. Apprécié à l'aide de ces chiffres l'alcool a donc une valeur alimentaire considérable.

Mais il est tout à fait insuffisant pour mesurer le coefficient alimentaire d'une substance de savoir combien de calories elle peut donner dans un calorimètre. Nous savons qu'il n'est pour ainsi dire pas d'aliments qui ne laissent dans l'économie des traces de leur passage sous forme de déchets dont elle doit ensuite se débarrasser ; et si par exemple le lait est un aliment incomparable, c'est qu'outre sa valeur combustible il donne le minimum de toxines résiduelles, il est doué d'une action diurétique, et il se présente sous une forme qui n'oblige le tube digestif qu'à un travail fonctionnel minimum. Et l'on pourrait prendre chacun des aliments et lui trouver ainsi, outre sa valeur calorigène, d'autres propriétés utiles ou nocives sur l'organisme. De sorte qu'il apparaît bien que le laboratoire de l'individu humain n'est pas aussi simple qu'un appareil physique ou chimique, et que pour apprécier l'effet total du combustible, il faut tenir compte de ce que peut faire ce dernier sur l'appareil dans lequel il se combure. Nous voici conduit maintenant à envisager l'alcool au point de vue de son action intime sur les tissus et sur les fonctions organiques.

CHAPITRE IV

L'accumulation de l'alcool. — La toxicité. — Conclusions.

Nous avons suivi jusqu'ici deux fractions de l'alcool ingéré : l'une est éliminée en nature, c'est la plus faible : elle serait à peine, selon Binz, de 4,65 pour 100 (1) ; l'autre est comburée, c'est la plus considérable, et Strassmann en 1891 (2) l'évaluait à 90 pour 100. Il manque donc une dernière partie qu'on ne retrouve pas ; il est vrai cependant que les estimations précédentes sont peut-être au-dessous de la vérité, et que de petites fractions d'alcool peuvent facilement passer inaperçues, quoiqu'il en soit, 2 ou 3 pour 100 ne sont pas retrouvés. C'est la partie qui ne s'éliminera ou ne se brûlera que très lentement, retenue qu'elle est par divers organes, ayant

1. Cité in Triboulet et Mathieu, *L'alcoolisme*. Paris 1900.

2. Cité par Gley. Congrès international contre l'alcoolisme, avril 1899.

littéralement pénétré les éléments anatomiques (cellules hépatiques et nerveuses entr'autres). Il faut donc laisser entre les injections d'alcool un temps suffisant pour que cette dernière partie de l'alcool absorbé ait la possibilité d'être détruite. Si elle ne l'est pas, elle s'ajoute aux doses suivantes et *l'accumulation* a lieu, l'organisme va peu à peu se saturer d'alcool.

Si un homme adulte prend, en une fois, 100 centimètres cubes d'alcool absolu, dilués dans leur volume d'eau par exemple, nous avons vu qu'au bout de 6 à 8 heures, cet alcool peut être considéré comme ayant abandonné l'économie. Mais si à la quatrième ou à la cinquième heure une nouvelle quantité d'alcool, un apéritif par exemple, est consommée, il arrive que l'alcool n'a plus le temps de disparaître, *l'accumulation* s'établit et *l'alcoolisme* commence.

Voyons donc les effets physiologiques et toxiques de doses croissantes d'alcool, cherchons les limites posologiques au-delà desquelles il y aura accumulation possible ou certaine, et donnons ainsi en même temps les limites pour lesquelles l'alcool reste réellement et seulement un aliment.

1° *Effets sur la respiration.* — a) A doses minimales : Tous les auteurs sont à peu près d'accord pour admettre que les mouvements respiratoires sont modifiés dans le sens suivant : les inspirations deviennent *plus nombreuses et plus amples*.

Smith regardait cependant cette influence des

petites quantités comme absolument nulle. En réalité il n'y a pas dans ce cas une action bien marquée, et il faut augmenter les doses pour rendre ces effets tout à fait appréciables. Il n'est pas question de supposer à ces minimas quantités d'alcool une action nocive quelconque sur la respiration.

b) A doses fortes voici ce que trouve Dumouly. Un chien de forte taille prend par la sonde œsophagienne 30 grammes d'alcool à 90° dilué dans une partie égale d'eau. Avant l'expérience il avait par minute 33 respirations ; après une demi-heure on en compte 46 ; après 35 minutes 59 ; après 50 minutes 83 respirations, après 60 minutes 73 respirations. Comme on le voit, le nombre des respirations, *a plus que doublé en une heure*. Notons que le chien est en état complet d'ivresse. Les changements apportés dans le détail des tracés respiratoires sont pour notre sujet peu intéressants car ils s'agit de très fortes doses ; on les trouvera d'ailleurs dans la thèse de Dumouly. Ce qui est à retenir, c'est que l'ascension et la descente du stylet enregistreur du pneumographe se suivent immédiatement, sans plateau intermédiaire ; en même temps qu'il y a accélération dans les mouvements respiratoires, il y a une diminution dans l'amplitude du tracé ; ce qui serait contraire à l'effet des doses faibles.

c) A doses toxiques et mortelles en peu de temps, la respiration d'abord accélérée, bruyante, ne tarde pas à s'affaiblir et à se ralentir ; elle s'embarrasse de plus en plus, devient profonde, saccadée

et stertoreuse. Enfin on observe tous les signes physiques de l'apoplexie pulmonaire ; l'asphyxie arrive graduellement en même temps que la température s'abaisse, comme nous le savons, de 5 à 10 degrés.

2° *Circulation.* -- a) « Tous les auteurs, dit M. Joffroy, sont d'accord sur ce point que l'alcool dilué et *pris à petites doses* amène une augmentation dans le nombre des pulsations cardiaques et une amplitude plus grande des pulsations, qui révèle la dilatation des vaisseaux de la périphérie et une diminution de la tension vasculaire. Comment se produisent ces phénomènes ? Nous ne ferons pas ici l'énumération de toutes les théories ; nous pensons, avec Anstie, que l'alcool agit sur le système nerveux central et par son intermédiaire sur les vaso-moteurs » (1). En somme action indiscutable, mais à ces doses il n'y a guère à en tenir compte pour apprécier les qualités alimentaires de l'alcool.

b) A forte dose il y a ralentissement des pulsations cardiaques et augmentation de la pression artérielle ; le pouls devient petit et dur.

Nous avons étudié les modifications que subit le sang au contact de l'alcool : nous n'y reviendrons donc pas.

3° *Système nerveux.* — a) En petites quantités l'alcool ne produit que des effets peu appréciables ; tout au plus une légère excitation intellectuelle sur laquelle on a beaucoup écrit sans qu'on en voie bien l'utilité. Si l'on prend des doses suffisantes pour amener

1. Joffroy. Thèse citée.

l'ivresse les divers départements du système nerveux sont atteints : la motilité, la sensibilité, l'idéation sont troublées. L'idéation d'abord, puis la sensibilité et la motilité. Plus tard, les idées surexcitées deviennent bientôt confuses ; les mouvements désordonnés, violents, plus difficiles. Survient enfin une période de coma avec anesthésie plus ou moins complète. Les membres refusent leur service, les mouvements ainsi que les facultés intellectuelles sont abolis. En même temps les reflexes sont plus ou moins atténués.

Nous n'insisterons pas sur les actions de l'alcool sur les divers centres nerveux : moelle, bulbe et cerveau. Aussi bien ces faits sont encore imparfaitement expliqués quant à leur mode de production intime. D'autre part nous cherchons ce que produit l'alcool à faibles doses, avant l'ivresse ; or, nous avons conclu qu'à ces doses, les actions de l'alcool sur la respiration, la circulation et le système nerveux, ne pouvaient pas être considérées comme très marquées, qu'elles ne contre-indiquent pas l'emploi de l'alcool ; la valeur *alimentaire* de celui-ci est donc indépendante de sa répercussion sur les fonctions de l'économie.

En ne dépassant pas 150 cmc. d'alcool pur *par jour*, en les prenant dilués dans 10 fois leur volume d'eau, pour en faire un vin à 10°, on est à peu près sûr que chez un individu sain, ces 1500 cmc. de vin n'auront pas d'action nuisible sur la respiration, la circulation et le système nerveux.

Mais les conséquences changent complètement si

l'on dépasse la dose, et surtout si l'on arrive jusqu'à l'ivresse. Ici le système nerveux est atteint, et par son intermédiaire, les organes respiratoires et circulatoires sont troublés dans leurs fonctions.

Outre les lésions anatomiques possibles il y a trouble fonctionnel, par excitation du système nerveux, dans tous les organes ; on peut l'affirmer : la clinique et l'anatomie pathologique en font une démonstration d'une évidence indéniable. Si de l'ivresse ou intoxication aiguë on passe à l'*alcoolisme chronique*, ce qui est malheureusement trop souvent la règle, alors les déchéances organiques s'ajoutent aux troubles des grandes fonctions et les compliquent. Et ces effets ne sont pas dus « aux impuretés » de l'alcool mais à l'alcool lui-même, il ne faut pas chercher à le nier après la netteté des expériences qui étudient la toxicité des alcools purs. MM. Joffroy et Serveaux, qui ont repris ce sujet après Dujardin-Beaumetz et Audigé, ont bien montré que l'effet toxique est attribuable à l'*alcool* dans la très grande majorité des cas et dans la consommation de la plupart des vins ou liqueurs fermentés (1). Il paraît bien démontré que si les « essences » et « huiles volatiles » que Smith incriminait déjà il y a quarante ans, entrent pour une part dans les lésions organiques des alcooliques elles sont en si petites proportions dans les boissons,

1 Consulter à ce sujet : Joffroy et Serveaux. « Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique », 1896, et Antheaume, thèse de Paris 1897.

si on les compare à l'alcool, que c'est une véritable erreur de mettre sur le compte des essences ce qui revient à l'alcool. Ainsi que nous l'avons répété, les lésions organiques en question sont, sans discussion possible, la résultante des abus de l'alcool. Mais il semble non moins certain que si la consommation de cette substance est limitée, les effets destructeurs ne sauraient se produire.

C'est croyons-nous une exagération évidente que d'attribuer à de faibles doses d'alcool une action destructive sur les éléments histologiques, et en particulier sur la cellule hépatique et la cellule nerveuse. Sans doute, il y a comme les recherches de MM. Joffroy et Serveaux (1896) l'ont montré, *un alcoolisme chronique à faibles doses* ; mais cela arrive seulement lorsque chaque ingestion d'alcool n'est pas suivie de son élimination complète. Il faut une *accumulation* par la répétition trop rapprochée des ingestions. Au reste, il est bien certain que tous les aliments si l'on en répète l'usage causent des effets nuisibles et accumulent leurs déchets dans l'organisme ; il est même probable que nombre d'entre eux peuvent ainsi léser fortement les cellules du foie par exemple, chargé précisément d'un rôle actif contre les poisons de l'économie (1).

Nous renvoyons donc aux nombreux travaux concernant l'alcoolisme pour tout ce qui touche à l'a-

1. Gilbert et Carnot, « Les fonctions hépatiques ». Paris, 1902.

anatomie pathologique des organes : cela sort de notre sujet (1).

Mais nous voulons insister sur ce point, qui sera notre conclusion, c'est qu'en limitant la consommation de l'alcool aux repas, c'est-à-dire en faisant de lui un véritable aliment, au sens pratique du mot, il n'y a pas de dangers sérieux à craindre ; et l'alcool est alors un aliment quelconque qui ne vaut ni mieux ni moins que les autres. Ceci est surtout vrai des vins, quels qu'ils soient, leur teneur en alcool dominant évidemment tous leurs autres principes. Si l'on admet la dose *maxima* de 1 litre et demi de vin par jour, il n'y a pas d'*alcoolisme* probable, et l'ouvrier a à sa disposition un aliment rapidement absorbable, stimulant le système nerveux, capable de donner 600 à 700 calories par litre ; mais s'éliminant lentement, ce qui rend dangereuses toutes les doses supérieures à celle-ci.

Si l'on veut apprécier maintenant la valeur alimentaire des alcools concentrés (eau-de-vie, rhum, mares, etc.), il faut diminuer beaucoup la dose proportionnelle, et ne plus donner en alcool à 600-700 que ce qui correspond à *un litre* de vin à 100. Car nous savons que la dilution de l'alcool est seule capable d'empêcher les effets locaux sur les voies digestives et sur les éléments anatomiques. 50 cmc. d'alcool pur seulement sont la dose alimentaire.

1. On trouvera des renseignements bibliographiques à ce sujet dans Antheaume. Thèse Paris, 1897.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

De cette étude nous nous croyons autorisé à conclure :

1° L'alcool dilué à 10 0/0 a une véritable valeur alimentaire à condition que la dose quotidienne de 1500 cmc. ne soit pas dépassée. Au-dessous de cette dose, on est certain que l'élimination et la combustion de la totalité de l'alcool ingéré sont effectuées quotidiennement, même chez les individus sédentaires. A l'ouvrier qui travaille péniblement on peut concéder 2 litres de vin à 9 ou 100 par jour : il n'y a pas alors d'accumulation possible.

2° L'alcool dilué à 10 p. 0/0 absorbé aux doses inférieures au maximum indiqué, n'a pas d'action sur les éléments anatomiques sains : il laisse intacts les voies digestives et leurs annexes (foie, pancréas), les éléments du sang (sérum, globules, hémoglobine), et les éléments nerveux. Il n'a pas non plus d'action appréciable sur la température du corps, ni sur la diurèse.

3° A la dose de un litre et demi par jour, l'alcool à 10 p. 0/0 est intégralement brûlé et éliminé par un organisme sain. La quantité brûlée est beaucoup

plus considérable que la portion qui s'élimine en nature.

4° Quant à l'alcool concentré si nous prenons comme type une eau-de-vie à 50° voici ce qu'on peut affirmer : D'une façon générale une dose de 100 cmc. d'alcool à 50° est entièrement détruite dans l'organisme en 24 heures : il n'y a dès lors pas d'accumulation possible. Chez l'ouvrier on peut porter ce chiffre maximum à 150 cmc. Au-delà de ces taux on n'est plus certain que la totalité de l'eau-de-vie absorbée soit détruite ; il y a accumulation et le sujet est fatalement conduit à l'alcoolisme chronique avec toutes ses conséquences démontrées par la clinique.

5° Si le taux en alcool dépasse 50 o/o, et surtout 70 o/o, 50 à 100 cmc sont encore susceptibles d'être consommés chaque jour, car ils peuvent être quotidiennement détruits. Mais même à ces doses, l'alcool à 70 et plus a une action destructive sur les muqueuses intestinales, une action d'arrêt sur le pouvoir peptonisant du sac gastrique, un effet hypothermique, une influence excitante sur le système nerveux. Ainsi en réduisant à 50 cmc la dose journalière d'alcool à 70° et au-dessus de 70°, on est sûr que cet alcool est comburé, mais il a cependant le temps de causer des lésions : c'est là encore l'alcoolisme chronique en perspective.

6° Lorsqu'on dépassera notablement les doses sus-indiquées, lorsqu'on les triplera par exemple, ce qui est fréquemment le cas dans la pratique, il est impossi-

ble que la totalité de l'alcool absorbé soit brûlée ou éliminée. Il y a certainement alors des effets locaux et généraux de l'alcool sur les tissus. Ce sera alors l'alcoolisme aigu si les doses sont suffisantes en peu de temps, mais surtout l'alcoolisme chronique avec ses suites désastreuses. L'alcool a dès lors perdu complètement sa valeur alimentaire et celle-ci disparaît derrière la *toxicité*.

7° Ainsi, sont alimentaires :

1500	cme	d'alcool	à	10	pour	100
100	—	—	—	50	—	—
50	—	—	—	au-dessus de 70 0/0		

par jour et par fractions aux repas.

Vu le Président de la thèse,

DEBOVE

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERTONI. — Sur la formation et la transformation de l'alcool dans l'organisme. Académie des Sciences de Bologne, 24 avril 1887. Traduit dans le Journal de la Société royale des Sc. méd. et nat. de Bruxelles, 1887.
- ANTHEAUME (A.). — Contribution à l'étude de la toxicité des alcools. Thèse Paris, 1897.
- ANSTIE. — Final experiments on the elimination of alcohol from the body (In *The Practitioner*, 1874).
- BAUDOT (Ed.). — De l'alcool; de sa destruction dans l'organisme. In *Union médicale*, 1863 et 1864.
- BÉCHAMP (A.). — Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences. Tome 75, 1872, et tome 76, 1873.
- BECHAMP (J.). — Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences. Tome 89, 1879, et Annales de chimie et de physique, t. 19, 1880.
- BÉRARD (P.). — Cours de physiologie, Paris 1849.
- BERNARD (Cl.). — Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857.
- BÖCKER (W.). — Beitrage zur Heilkunde insbesondere zur krankheits genusmittelund Arzneivirkungs Lehre.

1849. Analysé in *Archives gén. de médecine* de 1849.
- BONFILS. — Contribut. à l'étude de l'alcool et à son emploi thérapeut. et hygién. chez les enfants. Thèse Paris, 1881.
- BOUCHARDAT. — De l'usage et de l'abus des boissons fermentées et des liqueurs fortes. *Annuaire de thérapeutique*, 1862.
- BOUCHARDAT ET SANDRAS. — De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition. *Annales de chimie et de physique*. Tome 21, 1847.
- BUNGE. — Les aliments d'épargne, 1891.
- CARPENTER. — On the use and abuse of alcoholic liquors. London, 1850.
- CASSAIGNES. — Action de l'alcool. Thèse Paris, 1870.
- DUCHECK. — Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde, 1853.
- DUCLAUX (E.). — Annales de l'Inst. Pasteur, 25 novembre 1902 et 25 avril 1903.
- DUBOIS (Raphaël). — Thèse Paris, 1876.
- DUJARDIN-BEAUMETZ ET AUDIGÉ. — Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools. Paris, 1879.
- DUMÉRIL ET DEMARQUAY. — Recherches expériment. sur les modificat. imprimées à la température animale par l'alcool, etc... Paris, 1848.
- DUMOULY (M.). — Recherches cliniques et expériment. sur l'action hypothermique de l'alcool. Thèse Paris, 1880.
- DUPRÉ. — Proceedings of Royal Society, n° 133, 1872.

FOURNIER (A.). — Article *Alcoolisme* du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.

GILBERT ET CARNOT. — Les fonctions hépatiques. Paris 1902.

GINGEOT (P.). — Emploi de l'alcool en thérapeutique infantile, etc... Thèse Paris, 1867.

GLEYS. — VII^e Congrès international contre l'alcoolisme, avril 1899.

GODFRIN. — De l'alcool, son action physiologique, ses applications. thérap. Thèse Paris, 1869.

GRÉHANT (N.). — Comptes-rendus de l'Ac. des Sciences, 27 juillet 1896, 13 novembre 1899.

— Comptes-rendus de la Société de Biologie, 25 juillet 1896 et 21 octobre 1899.

HAMMOND (W.). — The physiological effects of alcohol and Tobacco upon the human system. In The American Journal of the medical Sciences, 1856.

— Physiological and medico-legal Journal, 1875, New-York.

HÖCK (F.). — Deutsche Klinik, 1857, n^o 22, 26 et suiv.

INMAN. — Is Alcohol Food? *The British medical Journal*, 1862.

JAILLET (J.). — Modifications que subit l'alcool introduit dans l'économie. Thèse Paris, 1883.

JOFFROY (A.). — De la médication par l'alcool. Thèse d'agrégation. Paris, 1875.

JOFFROY (A.) ET SERVEAUX. — Archives de médecine expérimentale et d'an. pathol., 1^{er} septembre 1895, 1^{er} janvier 1896, 1^{er} mars 1896, 1^{er} juillet 1896, 1^{er} juillet 1897.

- LALLEMAND (L.), PERRIN (M.) ET DUROY. — Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Recherches expérimentales. Paris, 1860.
- LABARTHE (E.). — De l'influence de l'alcool, de la product. des maladies et de son emploi hygiénique. Th. Paris, 1829.
- LAFFITTE. — Emploi de l'alcool en thérapeutique. Thèse Paris, 1891-92.
- LEHMANN. — Précis de chimie physiologique animale, 1845.
- LEGRAS. — Contribution à l'emploi thérapeutique de l'alcool. Thèse Paris, 1866.
- LEURET ET LASSAIGNE. — Recherches physiologiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion. Paris, 1825.
- LIEBIG. — Chimie organique appliquée à la physiologie et à la pathologie, 1852.
- LONGET. — Traité de physiologie.
- MAGENDIE. — Précis de Physiologie, 1825.
- MASING. — De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti Dorpat. 1854.
- MINELLE (M.). — L'alcool en thérapeutique infantile. Thèse Paris, 1903.
- NESSLERN (de). — Contribut. à l'étude de l'influence de l'alcool sur la pepsine. Thèse Paris, 1887.
- NICLOUX (M.). — Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Th. Paris, 1900.
- PARKES. — Proceedings of the Royal Society. London, 1870.
- PETER. — Clinique médicale de la Charité.
- PERRIN (Maurice). — De l'influence des boissons alcooliques

- prises à doses modérées sur la nutrition. Acad. des Sciences, comptes-rendus, 1864.
- In *Union médicale*, 1863.
- RAJEWSKI. — Uber das Vorkommen von Alkohol in organismus ; in Pfluger's Archiv. Band. XI, 1875.
- RACLE. — De l'alcoolisme. Thèse d'agrégation. Paris, 1860.
- RINGER et RICHARDS. — The influence of alcool on the temperatur of non febrile and fébrile persons (The Lancet, 1866).
- SCHULINUS (Hugo). — Ueber die Wirkung des alcohols. Archiv. der Heilkunde, 1866.
- SÉE (Germain). — Médecine clinique.
- SMITH (Edward). — In : the medical Transactions, 1856 et 1859; The British poreign medico-chirurgical Review, 1856; Dublin medical Presse, 1860; The Lancet, 1861.
- TIEDMANN. — Zeitschrift für physiol. T. I.
- TRÉPANT. — Action physiologique et emploi therap. de l'alcool. Thèse Paris, 1872.
- TRIBOULET et MATHIEU. — L'alcool et l'alcoolisme. Paris, 1900.
- VIERORDT. — Physiologie des aliments. Carlsruhe, 1845.

